



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

O EFEITO DA RAÇA, IDADE, NÚMERO DE PARTOS E FASE DA LACTAÇÃO NA
INCIDÊNCIA DE MASTITES CLÍNICAS EM CAPRINOS LEITEIROS

ADRIANA FERNANDES VELUDO

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor Rui Manuel de Vasconcelos e Horta
Caldeira

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor José Ricardo Dias Bexiga

ORIENTADOR

Doutor José Ricardo Dias Bexiga

CO-ORIENTADOR

Doutor Hélder Miranda Pires Quintas

2018

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

O EFEITO DA RAÇA, IDADE, NÚMERO DE PARTOS E FASE DA LACTAÇÃO NA
INCIDÊNCIA DE MASTITES CLÍNICAS EM CAPRINOS LEITEIROS

ADRIANA FERNANDES VELUDO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor Rui Manuel de Vasconcelos e Horta
Caldeira

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor José Ricardo Dias Bexiga

ORIENTADOR

Doutor José Ricardo Dias Bexiga

CO-ORIENTADOR

Doutor Hélder Miranda Pires Quintas

2018

LISBOA

*“Para ser grande, sê inteiro: nada
Teu exagera ou exclui.
Sê todo em cada coisa. Põe quanto és
No mínimo que fazes.
Assim em cada lago a lua toda
Brilha, porque alta vive.”*

- Ricardo Reis, in "Odes"

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer aos meus pais por todo o apoio que me deram ao longo do curso e pelos ensinamentos que me foram dando ao longo da vida, sem vocês não seria a pessoa que sou hoje. Um enorme obrigado por todo o amor, carinho, paciência e por todos os esforços que fizeram pela minha educação que deram azo às melhores experiências que vivi ao longo destes 6 anos.

Às minhas irmãs por serem peças fundamentais na minha vida, que sempre me apoiaram e acreditaram em mim. Amo-vos muito e tenho muito orgulho nas mulheres que se tornaram. Um agradecimento especial também ao Renato, por todo o apoio e por ter desbloqueado este “monstro de 7 cabeças”.

Ao professor Ricardo Bexiga por me ter ajudado ao longo destes meses com correções e sugestões para a minha dissertação de mestrado.

Ao professor Hélder Quintas por me ter orientado ao longo do meu estágio curricular e por todos os ensinamentos.

Ao professor Rui Bessa por me ter ajudado com o tratamento estatístico dos dados.

À exploração Barão & Barão Lda. por me ter fornecido os dados para a realização desta dissertação de mestrado.

Ao pessoal da ACRIGA, em especial ao Dr. Bruno, Dr. João e Dra. Maria João, por me terem apoiado sempre ao longo da minha estadia em Bragança.

A huge thank you to Castle Vets for letting me join your team for 3 months. It was a pleasure working with you guys and learning from you. You are an amazing team and I couldn't have asked for a better place to see some clinical work and to put in practice some of my veterinary skills. A special thanks to Tim, Helen, Joana, Natalie, Bekky, Loretta, Katherine, Paolo, Sami, Jo and Fionn.

Aos meus irmãos de curso e de vida que me acompanham desde os primórdios desta aventura e são tão especiais Chico, Nocas e Tânia, sem vocês nada disto faria sentido. Aos meus açorianos Alice, Verónica, Carol, Costa, Tony, Vanessa, Joana, Jé e Rebento.

Às minhas amigas de vida Filipa Graça, Filipa Santos, Margarida, Madalena e Inês, por tudo o que me ensinaram e por tudo o que passámos ao longo destes 14 anos de amizade. É para a posteridade!

Ao Pedro por te teres tornado tão especial, por todas as horas de Tati e Titanic, por todos os livros trocados, por todas as horas de conversa e por toda a ajuda ao longo destes meses.

À Xamy por seres o melhor que a tuna me trouxe, por todo o carinho, amizade e apoio e por estares sempre aqui para tudo.

Aos amigos que Lisboa me trouxe Inês, Eva, Maria Beatriz, Fonseca, Lory, Joana e Ré, entre os muitos outros que não consigo enumerar, obrigada por estes 3 anos espetaculares.

RESUMO

A mastite é uma inflamação da glândula mamária caracterizada por alterações físicas, químicas e bacteriológicas no leite e por alterações patológicas no úbere dos animais. A mastite é uma das doenças com maior impacto económico e que pode resultar em grandes perdas financeiras se não detetada e tratada, uma vez que pode conduzir à morte de alguns animais e à diminuição da produção e qualidade do leite. A prevalência anual da mastite é influenciada por vários fatores relacionados com o animal, o agente patogénico e o meio ambiente. O objetivo deste estudo foi perceber o efeito da raça, idade dos animais e número de partos na incidência de mastites clínicas e estudar a sua distribuição de acordo com a fase da lactação no ano de 2016 numa determinada exploração de caprinos leiteiros. O estudo envolveu no total cerca de 1091 animais cuja informação relativa a cada um dos parâmetros a analisar foi fornecida pelo *software* de gestão da exploração. Nem todos os animais foram elegíveis para as diferentes análises, sendo que para a avaliação da idade foram englobados 846 animais, para o número de partos 726 animais e para a fase da lactação apenas 48 animais. Para o estudo do efeito da raça foram englobados os 1091 animais. Foi realizada uma regressão linear para determinar a média, desvio-padrão e valor- p para a raça, idade e número de partos.

Foram observadas diferenças na incidência de mastites clínicas entre animais da raça Alpina e da raça Saanen, sendo mais incidente na raça Alpina ($p \approx 0,04$); entre animais com um ano de idade e animais com 3, 4 e 5 anos de idade ($p \approx 0,011$), sendo mais incidente em animais com 1 ano de idade; e entre fêmeas primíparas e múltíparas ($p \approx 0,015$), em que a incidência de mastites clínicas foi maior em fêmeas primíparas. Para a fase da lactação foi somente calculada a percentagem de casos de mastite clínica nas diferentes fases de lactação, tendo-se verificado que 52% dos animais apresentaram mastite clínica no primeiro terço da lactação.

Palavras-chave: mastite, cabra, fatores de risco, raça, idade, número de partos, fase da lactação.

ABSTRACT

Mastitis is an inflammation of the mammary gland being characterized by physical, chemical and bacteriological changes in milk and by pathological changes in the udder of animals. Mastitis is one of the diseases with greatest economic impact and can result in large financial losses if not detected and treated promptly, as it can lead to the death of some animals and a decrease in milk quality and production. The annual prevalence of mastitis is influenced by several factors which are related to the animal, the pathogen and the environment. The aim of this study was to investigate the effect of breed, age and parity on the incidence of clinical mastitis, as well as to study the distribution of clinical mastitis according to the lactation stage in 2016 of dairy goats on a given farm. The study involved a total of 1091 animals, the information on each of the parameters to be analysed was provided by the farm. Not all animals were eligible for the different analyses. For the evaluation of the age, 846 animals were included, 726 animals for parity and only 48 animals were included for the lactation stage. To study the effect of the breed all animals were included. A linear regression analysis determined the mean, standard deviation and p -value for breed, age and parity.

Significant differences were observed between Alpine and Saanen goats, being more prevalent in Alpine goats ($p \approx 0.04$); between the age of the animals, being more prevalent in goats with 1 year-old when compared with 3, 4 and 5 year-old goats ($p \approx 0.011$); and amongst primiparous and multiparous goats, being more prevalent in primiparous goats ($p \approx 0.015$). For the lactation stage, only the percentage of cases of clinical mastitis in the different stages of lactation was calculated. We concluded that in the year of 2016 the incidence of mastitis occurred mostly in the first third of lactation.

Key-words: mastitis, goat, risk factors, breed, age, parity, lactation stage.

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	i
RESUMO.....	ii
ABSTRACT	iii
ÍNDICE	iv
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	vi
ÍNDICE DE TABELAS.....	vii
LISTA DE ABREVIATURAS	viii
CAPÍTULO I – RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR	1
CAPÍTULO II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	3
1 – Introdução.....	3
2 – Enquadramento mundial da cabra leiteira	4
2.1 PORTUGAL	6
3 – Raças Caprinas.....	8
3.1 ALPINA	8
3.2 SAANEN.....	9
4 – Anatomia da glândula mamária	10
4.1 ESTRUTURA DE SUPORTE.....	10
4.2 ESTRUTURA GLANDULAR.....	11
4.3 SISTEMA CIRCULATÓRIO.....	11
4.4 SISTEMA LINFÁTICO.....	12
4.5 SISTEMA NERVOSO.....	12
5 – Fisiologia da Glândula Mamária	13
5.1 HORMONAS ENVOLVIDAS NO DESENVOLVIMENTO DA GLÂNDULA MAMÁRIA E LACTOGÉNESE.....	14
5.2 GALACTOPOIESE	16
6 – Mastites clínicas e subclínicas em pequenos ruminantes – Principais agentes etiológicos, métodos de diagnóstico e fatores de risco.	19
6.1 ETIOLOGIA.....	20
6.1.1 Principais agentes infecciosos.....	20
6.1.2 Causas não-infecciosas.....	22
6.2 VIAS DE INFEÇÃO.....	23
6.2.1 Percutânea ou traumática	23
6.2.2 Via descendente	23

6.2.3 <i>Via intracanalicular</i>	23
6.3 <i>FATORES QUE PREDISPÕEM A PERSISTÊNCIA BACTERIANA E MODOS DE PREVENÇÃO</i>	24
6.4 <i>MEIOS DE DIAGNÓSTICO DE MASTITES EM PEQUENOS RUMINANTES</i>	25
6.4.1 <i>Exame Físico</i>	25
6.4.2 <i>Teste Californiano de Mastites</i>	26
6.4.3 <i>Recolha de amostras, cultura e isolamento de microrganismos provenientes de leite mastítico</i>	26
6.4.4 <i>Contagem de células somáticas</i>	27
6.5 <i>FATORES NÃO INFLAMATÓRIOS COM REPERCUSSÃO NA CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS</i>	28
6.5.1 <i>Fatores Intrínsecos</i>	28
6.5.2 <i>Fatores Extrínsecos</i>	29
6.6 <i>FATORES DE RISCO INFLUENTES NA INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA DE MASTITES CLÍNICAS E SUBCLÍNICAS</i>	30
CAPÍTULO III – MATERIAIS E MÉTODOS	32
1 – <i>Caracterização da Exploração</i>	32
2 – <i>Caracterização da amostra</i>	32
3 – <i>Análise Estatística</i>	34
CAPÍTULO IV – RESULTADOS	35
CAPÍTULO V – DISCUSSÃO E CONCLUSÃO	39
1 – <i>Discussão dos Resultados</i>	39
1.1 <i>RAÇA</i>	39
1.2 <i>IDADE E NÚMERO DE PARTOS</i>	39
1.3 <i>FASE DA LACTAÇÃO</i>	41
2 – <i>Limitações do estudo</i>	42
3 – <i>Conclusão</i>	43
BIBLIOGRAFIA	44

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Produção mundial de leite de cabra nos últimos 20 anos (Adaptado – FAOSTAT, 2014)	4
Gráfico 2 – Média da produção leiteira por animal (hg/An) e quantidade total de leite produzido (toneladas) resultante do aproveitamento de caprinos na Holanda, Espanha, França e Grécia no ano de 2014 (Adaptado - FAOSTAT, 2014)	6
Gráfico 3 – Efetivo caprino por localização geográfica (Adaptado - INE, 2017).....	7
Gráfico 4 – Produção de leite (L) por localização geográfica (Adaptado - INE, 2017)	8

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Número de animais englobados em cada um dos parâmetros analisados.	33
Tabela 2 – Média, desvio padrão e valor- <i>p</i> para cada um dos fatores de risco em estudo...	35
Tabela 3 – Diferenças estatísticas entre raças.....	36
Tabela 4 – Diferenças estatísticas entre a idade dos animais com valor- <i>p</i> ajustado.	36
Tabela 5 – Diferenças estatísticas entre o Número de Partos (NP) dos animais com valor- <i>p</i> ajustado.....	37
Tabela 6 – Percentagem de casos de mastite clínica em cada uma das fases de lactação no ano de 2016.....	38

LISTA DE ABREVIATURAS

°C – graus Celsius	INE – Instituto Nacional de Estatística
σ – desvio padrão	Kg – kilograma
% - percentagem	L – litro
a.C. – antes de Cristo	mm – milímetro
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado de Macedo de Cavaleiros	NP – número de partos
ADN – ácido desoxirribonucleico	OPP – Organização de Produtores Pecuários
AL – Alpina	p - probabilidade
ARN – ácido ribonucleico	RED-OC – Registo de Existências e Deslocações de Ovinos e Caprinos
bST – somatotropina bovina	SCN – Staphylococci coagulase negativo
CAEV – caprine arthritis encephalitis virus (vírus da artrite e encefalite caprina)	SN – Saanen
Céls./mL – células por mililitro	SNA – sistema nervoso autónomo
CCS – contagem de células somáticas	SNC – sistema nervoso central
cm – centímetro	SNIRA – Sistema Nacional de Informação e Registo Animal
CR - cruzada	SNP – sistema nervoso periférico
EUA – Estados Unidos da América	SNS – sistema nervoso somático
FAOSTAT – Food and Agriculture Organization for the United Nations – Statistics	ST – somatotropina
hg/Na – hectograma por animal	T ₃ – triiodotironina
IGF – insulin growth-factor	TCM – teste californiano de mastites
	UE – União Europeia

CAPÍTULO I – RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular foi realizado na ACRIGA – Organização de Produtores Pecuários (OPP) de Macedo de Cavaleiros e Alfândega da Fé – em conjunto com alguma colaboração na Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança, no período compreendido entre o dia 3 de outubro de 2016 e o dia 23 de dezembro de 2016, perfazendo um total de 585 horas de estágio curricular sob a orientação do Professor Doutor Hélder Quintas.

No Instituto Politécnico de Bragança as atividades desenvolvidas dividiram-se sobretudo em 3 áreas: parte laboratorial, apoio às aulas da licenciatura em Enfermagem Veterinária e apoio ao gabinete de Reprodução da Escola Superior Agrária de Bragança.

O trabalho desenvolvido em laboratório foi realizado em conjunto com dois alunos do Mestrado de Zootecnia e consistiu na análise de variadas amostras de leite de ovelha através de culturas microbiológicas para pesquisa de agentes patogénicos e contagem de células somáticas.

As aulas de Enfermagem Veterinária às quais prestava auxílio eram orientadas pelo Professor Doutor Hélder Quintas, sendo maioritariamente realizadas nas instalações do Instituto Politécnico de Bragança. As atividades desenvolvidas variavam entre vacinação de cabritos e cordeiros recém-nascidos, colocação de brincos e marcas auriculares nesses mesmos animais e realização de alguns procedimentos clínicos em animais doentes.

No gabinete de Reprodução da Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança eram coordenados alguns estudos reprodutivos nos pequenos ruminantes do Instituto. Participei em algumas atividades como realização de ecografias abdominais e transretais para diagnóstico de gestação, aplicação de protocolos de sincronização de cio, recolha e avaliação de sêmen de carneiro e inseminação artificial em ovelhas.

Na ACRIGA fui desenvolvendo conhecimentos na área da erradicação, vigilância e prevenção de doenças em bovinos, caprinos e ovinos tendo como objetivo a classificação de explorações e de áreas indemnes ou oficialmente indemnes dessas mesmas doenças. Acompanhei os médicos veterinários em diversas visitas a explorações pelos concelhos de Macedo de Cavaleiros e Alfândega da Fé, que executam as diversas medidas profiláticas e sanitárias. Entre estas medidas de responsabilidade médico-veterinária, encontra-se a vacinação obrigatória de pequenos ruminantes de idade inferior a um ano contra a brucelose, que continua a ser uma doença endémica da região. São obrigatórias análises laboratoriais anuais negativas para que uma exploração mantenha a classificação B3

(exploração livre de brucelose) bem como a compra de animais de explorações de igual ou superior classificação sanitária.

De acordo com as necessidades das explorações são desenhados pelos médicos veterinários planos profiláticos de vacinação e desparasitação dos animais. De um modo geral, os produtores de ovinos vacinam o seu rebanho contra a enterotoxémia de 6 em 6 meses. Em casos de explorações de ovinos também suscetíveis a agalaxia contagiosa por *Mycoplasma agalactiae* pode-se optar por complementar a vacinação do rebanho um mês após a vacinação contra a enterotoxémia. Em explorações de caprinos os animais são vacinados de 6 em 6 meses contra a agalaxia contagiosa.

No que respeita o plano anual de desparasitação, no primeiro semestre os animais são desparasitados com albendazol ou fenbendazol, sendo este último utilizado somente em explorações que aproveitam o leite dos animais, e no segundo semestre do ano são desparasitados com mebendazol.

Outra das funções médico-veterinárias que pode assistir é a realização da marcação, registo e identificação dos animais presentes numa exploração. O procedimento de identificação e registo de pequenos ruminantes engloba: marca auricular e bolo ruminal, documentos de circulação, RED-OC (Registo de Existências e Deslocações de Ovinos e Caprinos) atualizado e uma base de dados nacional informatizada. Em Portugal os sistemas informáticos utilizados no registo dos animais são o PISA.net e o Sistema Nacional de Informação e Registo Animal (SNIRA).

Em bovinos as atividades desenvolvidas centraram-se principalmente na realização de testes de tuberculinização e recolha de sangue para análise laboratorial para pesquisa de tuberculose, obrigatórios para manter o estatuto sanitário das explorações e na pré-movimentação de animais entre explorações.

Para a realização desta dissertação de Mestrado foram recolhidos dados do software de gestão da exploração pecuária “Barão & Barão Lda, Empresa AgroPecuária Lda” localizada no Ribatejo, os quais foram tratados com vista à análise do efeito da raça, idade, paridade e fase da lactação sobre a incidência de mastites clínicas no efetivo caprino leiteiro.

CAPÍTULO II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1 – Introdução

A cabra foi um dos primeiros animais a ser domesticado pelo Homem. Alguns sinais da sua domesticação foram encontrados em escavações em Jericó, cidade antiga da Palestina, que datam do período Neolítico do ano 7,000 a.C. Hoje em dia esta espécie encontra-se presente em quase todos os países, sendo que as poucas regiões onde a sua presença não é significativa se remetem à região ártica e antártica (Mowlem, 1992).

A importância da indústria leiteira dos pequenos ruminantes aumentou significativamente nos últimos anos, especialmente nos países em desenvolvimento onde é uma alternativa interessante e importante para o fornecimento de produtos lácteos para consumo humano. Além disso, a produção de leite nos países em desenvolvimento é muitas vezes considerada uma ferramenta essencial para ultrapassar questões sociais e económicas como a pobreza e a desnutrição, nomeadamente em crianças. Nos países desenvolvidos é vista como uma alternativa mais saudável ao leite de vaca e com propriedades organolépticas próprias, quer para consumo direto quer para fabrico de queijos (Lérias et al., 2014).

O leite de cabra é um alimento rico em nutrientes e com características únicas. Entre as vantagens nutricionais e terapêuticas contém proteínas de alta qualidade e é rico em minerais e vitaminas, além de proporcionar melhor digestibilidade da fração lipídica e menor efeito alergológico da fração proteica, quando comparada ao leite de vaca. A crescente demanda por produtos lácteos de qualidade estimulou o mercado. A qualidade do leite é basicamente determinada por dois fatores: controlo microbiológico e conteúdo dos componentes do leite. Os constituintes do leite são quantificados por análises laboratoriais e estão relacionados com a genética do animal e fatores relativos ao seu manejo, como por exemplo a nutrição. O controlo microbiológico está relacionado com a saúde da glândula mamária e higiene durante a obtenção e processamento do leite, sendo-nos indicado pela contagem de células somáticas e cultura microbiológica de amostras de leite (Brito et al., 2011).

Na Europa muitas das explorações caprinas estão já voltadas para a intensificação, quer através da introdução de raças melhoradas quer através do desenvolvimento de algumas raças locais. Nesta perspetiva, podemos assumir que a mastite representará uma das principais restrições à produção de leite (El Idrissi, Benkirane & Zardoune, 1994).

A mastite, ou inflamação da glândula mamária, está entre as doenças mais importantes nos animais produtores de leite (Megersa et al., 2010). A não implementação de medidas preventivas para o seu controlo pode acarretar grandes perdas económicas para as

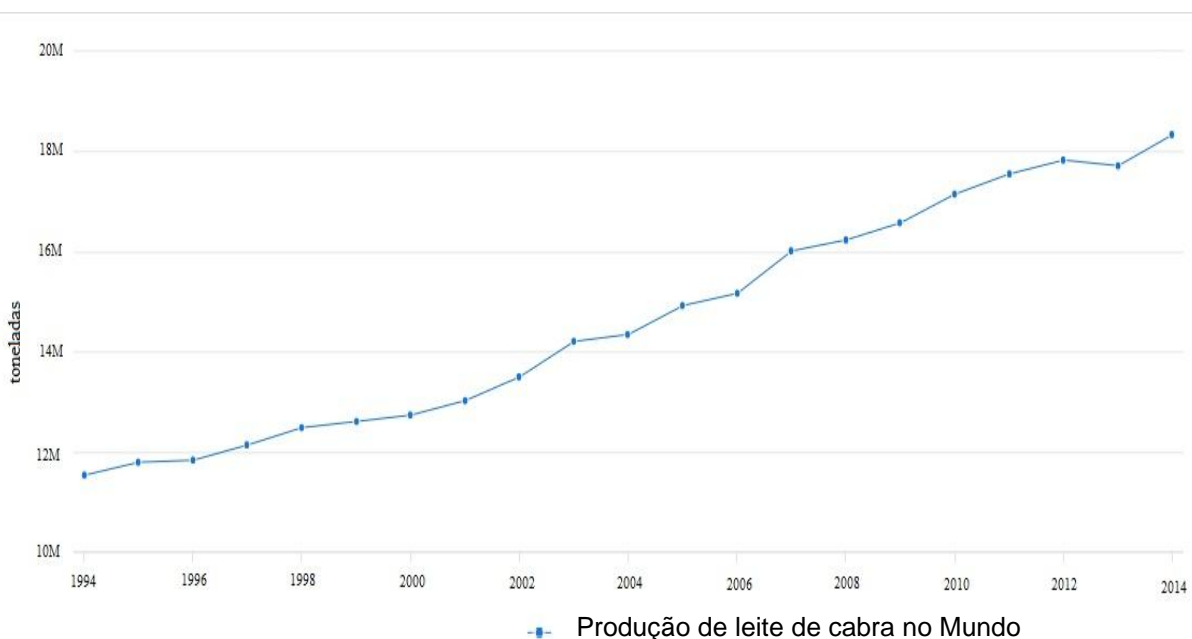
explorações leiteiras – sendo responsável por um atraso no crescimento dos cabritos e diminuição da sua taxa de sobrevivência, bem como por todos os custos inerentes ao seu tratamento, diminuição na produção de leite e diminuição preços do leite dependentes da contagem de células somáticas (CCS) (Olechnowicz & Jaśkowski, 2014).

2 – Enquadramento mundial da cabra leiteira

Devido ao rápido aumento da população humana, a demanda por leite e produtos lácteos está em crescendo, sobretudo nos países em desenvolvimento. A contribuição dos pequenos ruminantes, em particular das cabras, para atender a essas necessidades tem-se revelado crucial uma vez que se tratam de importantes produtores leiteiros em várias partes do globo e contribuem significativamente para a nutrição humana em muitos países (Getaneh, Mebrat, Wubie & Kendie, 2016).

A produção de leite de cabra cresceu cerca de 60% em 20 anos passando de 11,523,898 toneladas em 1994 para 18,340,016 toneladas em 2014, segundo dados da FAOSTAT. Não obstante, a produção de carne continua a ser a principal atividade em explorações de caprinos, sendo que a produção de leite só ocupa o principal mercado na Europa onde se verificou um aumento produtivo a rondar os 18% nesses mesmos 20 anos (FAOSTAT, 2014; Morales, 2017).

Gráfico 1 - Produção mundial de leite de cabra nos últimos 20 anos (Adaptado – FAOSTAT, 2014)



A Ásia é o principal continente no que à produção de caprinos diz respeito. Países como a

Índia, Bangladesh e China têm um setor produtivo forte, no entanto a produção leiteira encontra-se maioritariamente reservada ao consumo interno. Com uma considerável diversidade de raças caprinas leiteiras, algumas regiões começam a industrializar o setor para aumentarem as suas produções (Morales, 2017).

O México é o país mais importante do continente americano na produção de caprinos e é o país de referência na evolução do setor de leite de cabra na América Latina onde os sistemas continuam a ser principalmente autossuficientes. No entanto, tem vindo a ser desenvolvido um setor mais profissional e inovador recorrendo a raças mais produtivas e à introdução de técnicas reprodutivas, começando também a surgir pequenas indústrias de transformação de leite em queijos e outros produtos lácteos (Morales, 2017).

No continente africano as situações divergem de região para região, mas regra geral a carne é o principal produto explorado. Foram iniciadas diferentes atividades para o desenvolvimento de produtos lácteos em certos países, especialmente no norte e oeste de África, com tentativas de melhorar a produção dos seus animais mas também com o intuito de ensinar e estimular os produtores para produção desses mesmos produtos (Morales, 2017).

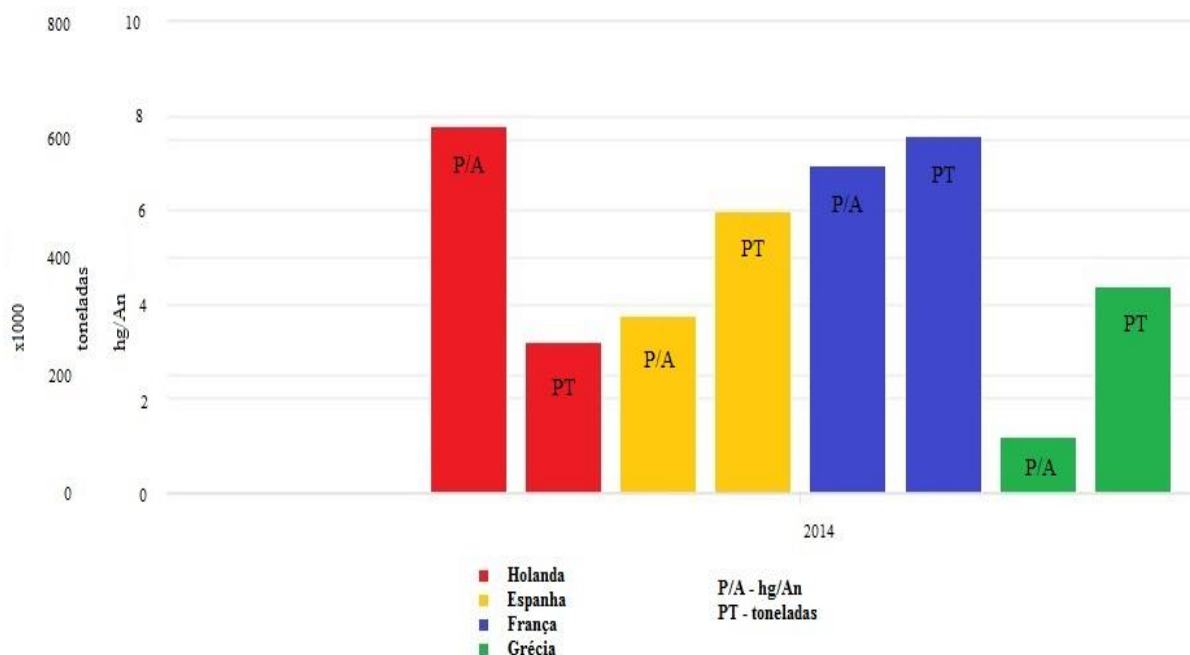
Na Ásia, América Latina e África a produção de cabras depende principalmente do pastoreio em terras comunitárias que dificilmente fornecem os requisitos mínimos de nutrientes devido ao excesso de animais e à degradação dos solos. À medida que alguns desses sistemas de produção se vão tornando semi-intensivos, devem ser projetadas estratégias de melhoramento apropriadas para promover a conservação e melhoria dos atributos singulares destes animais como a sua adaptabilidade, eficiência de uso da água e a sua aptidão em condições climáticas adversas (Escareño et al., 2013).

Na Europa, a produção de cabras leiteiras é mais comum em torno da bacia do Mediterrâneo, onde tem uma importância para estes países de cariz económico, ambiental e até mesmo sociológico (Escareño et al., 2013). O mercado de leite de cabra situa-se principalmente em França, Espanha e Holanda. Em adição, a Grécia sobressai em termos produtivos, onde o leite é utilizado para a produção de queijos tradicionais maioritariamente para consumo interno (Morales, 2017).

Nos últimos anos, a Holanda tornou-se um dos recursos leiteiros mais importantes para a indústria francesa. O setor holandês é caracterizado por sistemas altamente tecnológicos, com animais de elevada qualidade genética e uma grande capitalização das explorações. Espanha destaca-se pela heterogeneidade nos seus sistemas produtivos que vão desde os sistemas pastorais até aos sistemas de produção intensiva em que o leite é maioritariamente encaminhado para o mercado da produção de queijos de mistura (mistura de leite de cabra e vaca, ou de cabra, ovelha e vaca) ou é exportado para França. França continua a ser o país europeu de referência quer na produção de leite quer na produção de queijo de cabra. Além disso, começam agora também a surgir outros países, como Itália e

Portugal, interessados na exploração do mercado de leite caprino devido à crise no setor do leite de vaca, encarando-o como uma oportunidade para a diversificação dos seus produtos (Morales, 2017).

Gráfico 2 – Média da produção leiteira por animal (hg/An) e quantidade total de leite produzido (toneladas) resultante do aproveitamento de caprinos na Holanda, Espanha, França e Grécia no ano de 2014 (Adaptado - FAOSTAT, 2014)



Legenda: hg/An - hectograma por animal; P/A – Média da produção leiteira por animal; PT – Produção de leite total

O leite de cabra é um produto com muitas oportunidades de desenvolvimento e futuro devido às suas características nutricionais, à sua diversificação no que respeita a elaboração de produtos transformados e, sobretudo, devido à adaptabilidade destes animais à maioria dos climas graças à ainda existente biodiversidade de raças (Escareño et al., 2013).

2.1 PORTUGAL

Em Portugal o principal aproveitamento económico destes animais continua a ser a produção de carne. No entanto, existe uma maior tendência para o aproveitamento do leite de cabra do que para o aproveitamento de leite de ovelha (Tibério & Diniz, 2014).

No que diz respeito à produção de caprinos em Portugal, Tibério e Diniz (2014) identificaram a existência de 32 mil explorações de caprinos em Portugal com um total de 420 mil animais. O rebanho leiteiro, com cerca de 150 mil animais, representava nesse ano cerca de

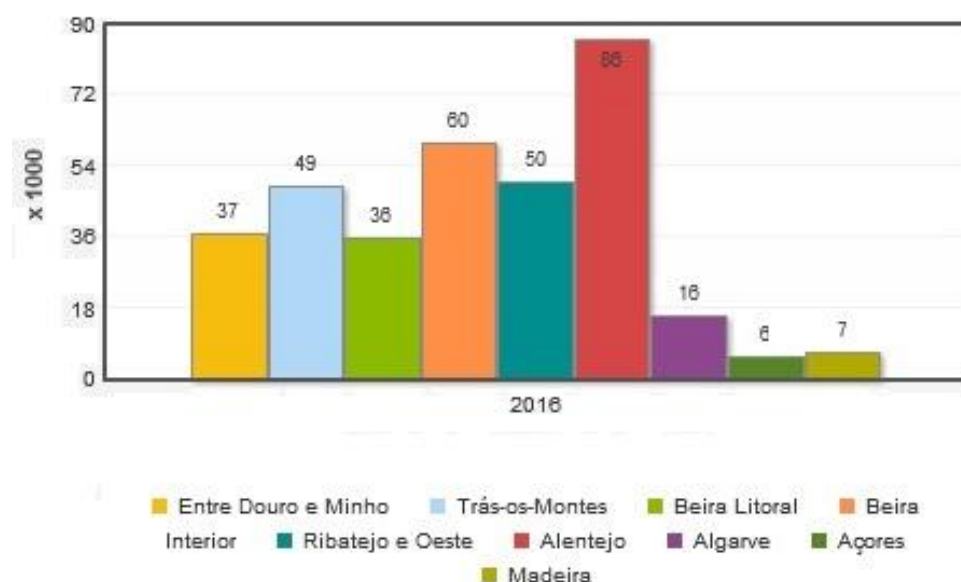
35% da população caprina, distribuído em aproximadamente 12 mil explorações o que representava aproximadamente 36% do número total de explorações de cabras.

Tal como acontece com a produção de ovelhas, a produção de cabras tem enfrentado uma profunda queda. Nos últimos 20 anos, Portugal perdeu cerca de 50,4% do seu efetivo caprino passando de valores como 700 mil animais em 1996 para 347 mil animais em 2016 (Instituto Nacional de Estatística [INE], 2017).

Este decréscimo é comum a todas as regiões mas foi na Beira Interior e Algarve que se registou um maior decréscimo na população (INE, 2017; Tibério et al., 2014).

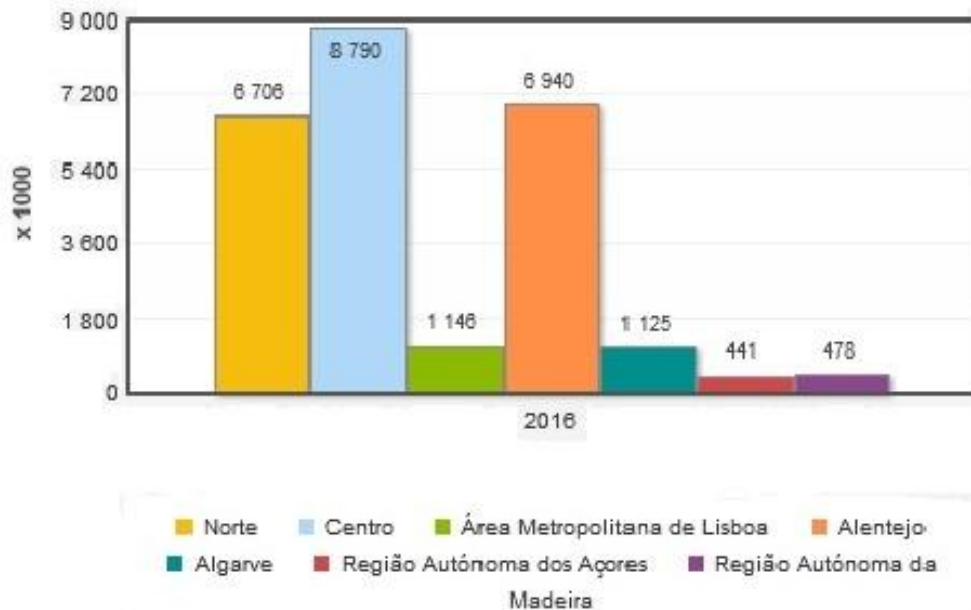
Atualmente, o Alentejo detém cerca de 24,8% do gado sendo seguido da Beira Interior com 17,3%, Ribatejo e Oeste (14,4%) e Trás-os-Montes (14,1%) (INE, 2017).

Gráfico 3 – Efetivo caprino por localização geográfica (Adaptado - INE, 2017)



É no centro do país (Beiras e Ribatejo) que se verifica uma maior produção de leite de cabra, tendo-se registado valores à volta das 9 mil toneladas em 2016, o que corresponde a cerca de 34,3% da produção nacional nesse mesmo ano, sendo seguido do Alentejo com 27% da produção nacional (INE, 2017).

Gráfico 4 – Produção de leite (L) por localização geográfica (Adaptado - INE, 2017)



3 – Raças Caprinas

É questionável a verdadeira origem da cabra pré-histórica mas é sabido da existência, já nessa época, de três troncos: Tronco Asiático ou *Capra prisca*; Tronco Europeu ou *Capra aegagrus* e Tronco Africano ou *Capra nubiana*. O primeiro tem como centro de expansão a Ásia Menor; o segundo, os Alpes e possivelmente um sub-tronco pirenaico; o terceiro, a Núbia, que corresponde hoje ao Alto Sudão (Sá, 1990).

No Tronco Europeu podemos encontrar um sub-tronco designado de Tronco Europeu Alpino, no qual se encontram incluídas as raças Alpina, Saanen e Toggenbourg (Sá, 1990). Uma vez que este trabalho foi realizado em cabras da raça Alpina e Saanen, só estas raças serão de seguida aprofundadas.

3.1 ALPINA

Esta raça tem experimentado uma grande expansão geográfica ao longo dos tempos não só na Europa como também nos EUA, o que se deve às suas consideráveis qualidades leiteiras bem como à sua rusticidade e económica manutenção (Sá, 1990). A raça Alpina tem origem nos Alpes suíços, de onde é originária a Alpina francesa, e caracteriza-se pela sua elevada produção de leite (Solaiman, 2010). A Alpina francesa é a mais comum, seguida da Alpina britânica e Alpina suíça (American Dairy Goat Association [ADGA], 2015).

Esta raça é caracterizada por ter orelha curta e ereta e pelo raso que pode ter várias combinações de cores: *Cou Blanc* (pescoço branco); *Cou Clair* (pescoço claro); *Cou Noir* (pescoço preto); *Sundgau*; *Chamoisée* (pelagem mais comum nestes animais – distingue-se pela sua cor castanha com uma risca preta característica ao longo do dorso, membros e cauda) (Starbard, 2015).

Nos machos o seu peso pode atingir em média os 65 kg e nas fêmeas os 45 kg. A altura no garrote nos machos varia entre 75 a 85 cm e nas fêmeas entre 70 a 80 cm, com um perímetro torácico, respetivamente, de 1,10 m a 1,30 m e 0,80 m a 1 m (Sá, 1990).

A cabeça pode possuir ou não cornos, barbicha e penduricalhos (apêndices cutâneos localizados simetricamente junto ao plano médio da região antero-superior do pescoço). O úbere é volumoso, bem ligado ao abdómen quer na parte anterior como na posterior, e a pele que o reveste apresenta-se fina e maleável. Os tetos aparecem bem destacados do úbere (Sá, 1990).

A raça Alpina possui uma boa adaptabilidade à maioria dos climas, encontrando-se dispersa por todas as zonas caprinas de França, tendo vindo a ser exportada para variadas regiões do mundo (Sá, 1990).

3.2 SAANEN

A cabra Saanen é a mais bem conceituada das cabras leiteiras e é originária do vale do Saanen, na Suíça. É caracterizada por ser uma alta produtora leiteira e uma das raças mais difundidas pela Europa (Solaiman, 2010). Em Portugal já existe um efetivo relativamente grande de cabras Saanen (Sá, 1990). Tal como as cabras de raça Nubian, tem sido utilizada em diversos cruzamentos com raças autóctones para melhorar quer a produção leiteira quer a produção de carne (Solaiman, 2010).

A sua pelagem é branca ou creme, sendo toleradas pequenas manchas pigmentadas sobre a marrafa, orelhas, úbere e unhas e as suas orelhas devem ser de tamanho médio apresentando-se eretas e apontado preferencialmente para a frente (ADGA, 2015). A sua cabeça é desprovida de cornos e os seus olhos são grandes e claros. Podem ou não apresentar penduricalhos e barbicha. A altura no garrote pode variar entre os 80 a 90 cm nos machos e 74 a 85 cm nas fêmeas e o peso pode atingir, respetivamente, os 75 kg e os 50 kg (Sá, 1990).

O úbere é globoso, bem ligado e muito largo na sua parte superior o que lhe dá um desenvolvimento maior em largura do que em profundidade. Os tetos apresentam um desenvolvimento médio ou grande sendo paralelos entre si (Sá, 1990).

4 – Anatomia da glândula mamária

O úbere constitui-se na fêmea como uma das regiões do corpo que carece de uma vigilância particular uma vez que deste órgão depende a subsistência da cria ou crias para além do seu produto, o leite, aproveitado pelo Homem como fonte de produtos de alto valor para a sua alimentação e economia (Serra, 1995).

O úbere é uma glândula derivada da pele que não possui comunicação direta à cavidade abdominal com exceção do canal inguinal por onde passam os vasos sanguíneos e linfáticos e os nervos que o abastecem. O seu tamanho tende a variar com a idade e com a fase de lactação do animal devendo, no entanto, ser sempre bem desenvolvido (Haenlein, 1992).

Nos pequenos ruminantes o úbere é formado por duas glândulas inguinais, em vez de quatro como nas vacas, sendo uma esquerda e outra direita, a que correspondem os dois tetos respetivamente não sendo no entanto incomum o aparecimento de tetos supranumerários, localizados regra geral posteriormente ao verdadeiro (Sá, 1990).

Visto de trás o úbere deve ser amplo e profundo com ligações aos tecidos adjacentes fortes em todo o seu diâmetro. Idealmente visualizam-se duas metades simétricas separadas por um ligeiro sulco. Quando analisado de perfil, a porção posterior do úbere deve observar-se redonda, com bons contornos, e a sua união aos tecidos adjacentes deve ser forte. A porção anterior deve projetar-se para a frente alcançando a porção abdominal do tronco. A falta de uma boa estrutura de suporte do úbere muitas vezes repercute-se num aspeto pendular do mesmo, especialmente no período de lactação (Haenlein, 1992).

4.1 ESTRUTURA DE SUPORTE

Devido ao peso e volume da glândula mamária associados à sua localização na região inguinal, o órgão deve apresentar uma excelente estrutura para sua fixação na parede abdominal (Feitosa, 2014). A sustentação de cada metade do úbere é conseguida devido à existência de um aparelho suspensor em forma de bolsa formado por duas porções, uma medial e outra lateral, inseridas ao nível da sínfise pélvica através de um forte tecido tendinoso que fixa o tendão pré-púbico à porção ventral da sínfise (Sisson & Grossman, 1986).

O ligamento suspensor médio divide o úbere em duas metades iguais. É formado por feixes de tecido conjuntivo elástico e é de extrema importância no suporte da glândula mamária durante o período de lactação, particularmente no pico da lactação, não permitindo a sua aproximação ao solo, protegendo-o de traumatismos (Feitosa, 2014).

Os ligamentos suspensores laterais da mama são constituídos por feixes fibrosos não elásticos que se localizam lateralmente à veia pudenda externa lateral, junto ao anel inguinal

superficial. Encontram-se divididos em duas camadas, superficial e profunda, que se unem distalmente ao ligamento médio (Feitosa, 2014; Sisson et al., 1986).

4.2 ESTRUTURA GLANDULAR

A glândula mamária é uma glândula tubuloalveolar complexa. As unidades estruturais básicas da glândula mamária são as células secretoras, mais conhecidas por alvéolos ou ácinos. Estas células secretoras têm dimensões muito reduzidas que não excedem os 0,03 mm em extensão, podendo encontrar-se mais de mil células secretoras num centímetro cúbico de tecido mamário (Haenlein, 1992).

Os alvéolos são revestidos por epitélio simples cuja espessura celular varia durante as diferentes fases da atividade secretora. Grupos de unidades tubuloalveolares secretoras formam lóbulos separados por septos de tecido conjuntivo. Todos os lóbulos presentes na glândula mamária encontram-se em diferentes estados secretórios, com alguns completando o seu ciclo secretório antes que outros o tenham sequer começado. No entanto, dentro do mesmo lóbulo todas as unidades secretoras se encontram na mesma fase de desenvolvimento. O tecido conjuntivo interlobular é espesso e contém os ductos lobulares, vasos sanguíneos e vasos linfáticos de maior diâmetro. As células mioepiteliais contraem-se em resposta à oxitocina libertada pela neuro-hipófise forçando a passagem de leite para os ductos secretores (Dellmann & Eurell, 1998).

O sistema de ductos inicia-se num ducto intralobular que desemboca num ducto lobular. Este, por sua vez, desemboca no ducto lactífero que é a principal via de excreção do lóbulo. Nos ruminantes inúmeros ductos lactíferos esvaziam-se na cisterna da glândula. A cisterna da glândula é contínua com a cisterna do teto que se continua pelo ducto papilar, ou canal do teto, conduzindo o leite até ao exterior (Dellmann et al., 1998).

A parede do teto consiste de três estratos: a camada externa, composta por pele glabra e seca; a camada média consiste de tecido conjuntivo intercalado com algum músculo liso e um plexo venoso que se situa imediatamente abaixo da mucosa; a mucosa constitui a terceira camada, amarelada exceto no ducto papilar. A descamação do epitélio do ducto origina um material gorduroso que possui um efeito bactericida e ajuda a evitar que uma infeção se dissemine para o interior da glândula (Dyce, Sack & Wensing, 2002).

4.3 SISTEMA CIRCULATÓRIO

Dado o trabalho intensivo levado a cabo pela glândula mamária, esta é profusamente irrigada por vasos arteriais que trazem ao tecido o oxigénio e os nutrientes necessários ao conjunto celular para a produção do leite (Serra, 1995). Em cabras foi estimado que um volume sanguíneo a rondar os 1,2L por dia é essencial à nutrição do úbere, sendo desta

forma de extrema importância entender de que forma o úbere é suprido pelo sistema sanguíneo (Haenlein, 1992).

Os principais vasos sanguíneos que nutrem o úbere são a aorta posterior, artérias ilíacas comuns, artérias ilíacas externas e as artérias pudendas externas, sendo as últimas as mais importantes (Haenlein, 1992). A partir das artérias pudendas externas nasce a artéria mamária cranial, que se dirige ventrocranialmente, e a artéria mamária caudal, que segue em direção à porção caudal do úbere. Parte é responsável por nutrir os lóbulos e os alvéolos enquanto a outra parte é responsável por nutrir as camadas mais internas dos tetos (Dyce, Sack & Wensing, 2002).

A drenagem venosa é levada a cabo pelas veias abdominais subcutâneas, vulgarmente designadas por “veias do leite” e que correm ao longo do úbere sendo facilmente observadas, e pela veia pudenda externa que no seu percurso desemboca na veia cava posterior (Haenlein, 1992).

4.4 SISTEMA LINFÁTICO

Poucos estudos do sistema linfático dos caprinos têm sido desenvolvidos mas tudo indica que o seu sistema linfático seja semelhante aos dos bovinos (Haenlein, 1992).

Os vasos linfáticos coletam os fluidos intersticiais que banham as células. Estes vasos são estruturalmente semelhantes aos capilares e veias espalhados pela glândula mamária. Correm numa direção dorso-caudal tornando-se progressivamente em vasos de maior calibre e drenam todo o úbere, desde o teto até atingirem os linfonodos supramamários localizados no tecido adiposo dorsalmente ao úbere (Akers, 2002).

Uma vez chegada aos linfonodos supramamários, a linfa é conduzida para vasos linfáticos de maior calibre que a transportam através do canal inguinal até aos linfonodos inguinais profundos, ilíacos externos e pré-femorais conectando-se com um tronco linfático para onde a linfa flui. Estes troncos de maiores dimensões progredem cranialmente para formar uma bolsa designada cisterna do quilo que coleta também linfa drenada do trato intestinal. Os vasos linfáticos continuam o seu percurso para formarem o ducto linfático torácico que desemboca na veia cava anterior (Akers, 2002).

4.5 SISTEMA NERVOSO

No que respeita a lactação e a glândula mamária, o sistema nervoso pode ser dividido em sistema nervoso central (SNC), constituído pelo cérebro e medula espinhal, e sistema nervoso periférico (SNP), constituído pelo sistema nervoso somático (SNS) e sistema

nervoso autónomo (SNA). O SNA divide-se em duas categorias: sistema nervoso simpático (divisão toracolombar) cujos nervos saem da medula a nível das vértebras torácicas e lombares; sistema nervoso parassimpático (divisão crânio-sacral) cujos nervos saem a nível da cabeça e pescoço ou das vértebras sacrais (Akers, 2002).

O nervo genitofemoral contém fibras simpáticas eferentes e aferentes. As fibras eferentes enervam o músculo liso das tetas e dos vasos sanguíneos e enervam também as células mioepiteliais da glândula. As fibras aferentes da parede do teto são responsáveis pelo reflexo neuro-hormonal da “descida” do leite, iniciando a libertação de oxitocina (Dyce, Sack & Wensing, 2002).

A oxitocina está armazenada nos terminais das células neuro secretoras que passam do hipotálamo para o lóbulo posterior da glândula pituitária. Em resposta à estimulação neuronal da glândula mamária, a oxitocina é libertada para a corrente sanguínea e chega à glândula mamária onde se vai ligar a recetores das células mioepiteliais promovendo a sua contração. O leite armazenado nos alvéolos é forçado a passar para os ductos, e posteriormente para a cisterna, sendo depois colhido pela máquina de ordenha ou servindo de alimentação aos cabritos (Akers, 2002).

Ao contrário do que foi referido em estudos anteriores, não se acredita atualmente que o úbere receba qualquer tipo de enervação parassimpática (Dyce et al., 2002).

5 – Fisiologia da Glândula Mamária

O funcionamento da glândula mamária sustenta toda a indústria de laticínios e as hormonas são os principais fatores fisiológicos que estimulam o crescimento da glândula e que iniciam e mantêm a lactação (Tucker, 1981). O papel principal do sistema endócrino é sincronizar o desenvolvimento e função da glândula mamária de acordo com a fase reprodutiva do animal, enquanto o sistema nervoso tem como função desencadear o mecanismo de remoção do leite. Estes dois sistemas encontram-se conectados pelo eixo hipotálamo-hipófise (Lérias et al., 2014).

Antes de serem realizadas as primeiras análises ao ADN da glândula mamária pensava-se que o seu desenvolvimento cessava a meio da gestação. Após quantificação do mesmo, foi descoberto que o número de células mamárias aumenta ao longo da gestação. Em cabras, o desenvolvimento da glândula mamária continua até à fase inicial da lactação (Tucker, 1981).

5.1 HORMONAS ENVOLVIDAS NO DESENVOLVIMENTO DA GLÂNDULA MAMÁRIA E LACTOGÉNESE

Por lactogénese entende-se uma série de eventos no processo de diferenciação das células da glândula mamária, através do qual estas mesmas células passam de um estado não secretório a um estado secretório (Tucker, 2000). A partir de meio da gestação, o epitélio alveolar começa a secreção de uma quantidade considerável de produtos específicos do leite que se acumulam na glândula mamária como pré-colostro. Esta fase caracteriza a primeira etapa da lactogénese (Ruckebusch, Phaneuf & Dunlop, 1991).

A segunda etapa da lactogénese caracteriza-se pela secreção contínua de todos os elementos que constituem o leite e inicia-se nos quatro dias que antecedem o parto, estendendo-se até aos primeiros dias pós-parto (Tucker, 2000). O colostro, fluido de transição entre o pré-colostro e o leite propriamente dito, é o primeiro alimento do neonato. Para além do seu valor altamente nutritivo, transfere imunidade passiva e possui um ligeiro efeito laxativo que ajuda na limpeza do intestino do recém-nascido. Armazenado e excretado pela glândula mamária, o colostro contém mais proteínas, lípidos e sais minerais e menos lactose do que o leite. Durante os primeiros três dias da segunda etapa da lactogénese há uma modificação do colostro que leva a que a sua composição se aproxime gradualmente à do leite (Ruckebusch et al., 1991).

Para o desencadeamento da lactogénese é também necessário um bom desenvolvimento da glândula mamária. Em qualquer um destes processos, as hormonas desempenham um papel fundamental. Podemos destacar o papel dos estrogénios, progesterona, lactogénio placentário e prolactina, sendo a sua ação varia ao longo da fase reprodutiva do animal (Lérias et al., 2014).

Estrogénios

Os estrogénios que ocorrem em natureza são o 17β -estradiol, a estrona e o estriol. São excretados pelas células da teca interna dos folículos ováricos, corpo lúteo e placenta (Barrett, Barman, Boitano & Brooks, 2012).

É de há muito conhecido o potente efeito mitótico que exercem sobre a glândula mamária. Em estudos laboratoriais, foi comprovado que o estradiol estimula diretamente linhas celulares cancerígenas com conseqüente produção de mensageiros secundários que potenciam o seu efeito mitótico (Akers, 1990). Foi também observado o papel dos estrogénios na indução de secreção de fatores de crescimento (IGF's) pela hipófise, rins e células tumorais da glândula mamária. Desta maneira percebeu-se que os fatores de crescimento produzidos pelos tecidos extra-mamários atuam via parácrina e autócrina modulando os efeitos mamogénicos dos estrogénios (Tucker, 2000). A descoberta de recetores específicos para os estrogénios na glândula mamária conduziu também ao melhor entendimento sobre o seu modo de atuação. Sabe-se que, para além da sua função

enquanto promotores do desenvolvimento da glândula mamária, os estrogénios estão envolvidos na iniciação da lactação tendo dois modos de atuação: 1) em algumas espécies estimulam a libertação de prolactina pela hipófise; e 2) conduzem a um aumento do número de recetores de prolactina ao nível das células mamárias (Tucker, 2000).

Progesterona

A progesterona é produzida pelo corpo lúteo, placenta e, em pequenas quantidades, pelos folículos ovários. Esta hormona tem como principais órgãos-alvo o útero, glândula mamária e o cérebro (Barret et al., 2012).

Antes da década de 1960 vários estudos histológicos demonstraram que a progesterona possuía mecanismos inibitórios da lactogénese. Mais tarde demonstrou-se que a injeção de progesterona durante a gravidez inibe a síntese de lactose, lactoalbumina e caseína e que por sua vez a remoção desta hormona em circulação no sangue, via ovariectomia durante a gravidez, promove o início da lactação. No entanto, se a ovariectomia for realizada em conjunto com a remoção da adrenal ou da hipófise a lactogénese é suprimida. Este estudo veio reforçar a ideia de que a progesterona, os glucocorticoides e a prolactina estão, quer de maneira positiva ou negativa, envolvidos na lactogénese. Concluiu-se que a progesterona suprime a habilidade da prolactina em aumentar o número dos seus recetores na glândula mamária e bloqueia os recetores para os glucocorticoides no tecido mamário, inibindo o seu efeito lactogénico (Tucker, 2000).

Prolactina

A prolactina é libertada em conjunto com a manipulação do teto, tanto pelo processo de ordenha como de sucção. Estímulos sensoriais são enviados até ao hipotálamo, onde a síntese de dopamina, um importante inibidor da secreção de prolactina, é bloqueada, e neurónios do núcleo paraventricular são estimulados a produzir o péptido intestinal vasoativo, um estimulante da libertação de prolactina (Stabenfeldt & Davidson, 2002). Existem diferenças entre espécies no que diz respeito à sua sensibilidade à prolactina. Em roedores e primatas é sabido que a prolactina atua no desenvolvimento da mama e lactogénese e é a principal hormona responsável pela galactopoiese (termo referente à manutenção e melhoramento de uma lactação em curso). No entanto, em ruminantes, a prolactina desempenha um papel menos ativo na fisiologia da glândula mamária. Nestes animais a sua ação centra-se primordialmente na lactogénese uma vez que o seu efeito galactopoiético ou no desenvolvimento da glândula mamária é desprezível. É sabido que o epitélio da glândula mamária responde à atividade da prolactina. Estudos demonstraram que se a libertação de prolactina pela hipófise for inibida na altura do peri-parto, existe uma quebra drástica na produção leiteira na fase inicial da lactação. Este facto vem comprovar a importância da prolactina na segunda fase da lactogénese. Estudos recentes sugerem um

envolvimento da prolactina na manutenção das células secretórias, conduzindo a lactações persistentes. Quando reduzidas as concentrações de prolactina observou-se em contrapartida um aumento da apoptose das células epiteliais e diminuição do número de células secretoras (Capuco & Akers, 2011).

Lactogénio Placentário

O lactogénio placentário é uma hormona produzida pela placenta que parece ter efeitos no desenvolvimento da glândula mamária e na lactogénese, revelando-se importante para o desenvolvimento dos alvéolos e para a preparação do período de lactação subsequente (Stabenfeldt et al., 2002). Observou-se que esta hormona está estruturalmente relacionada com a prolactina e, mediante a espécie, com a somatotropina (Tucker, 2000). Estudos mais recentes comprovam o papel da placenta no desenvolvimento da glândula mamária, constatando-se uma correlação positiva entre o número de crias e a produção leiteira em ovelhas e cabras onde os níveis de lactogénio placentário plasmático aumentaram ao dia 50 da gestação atingindo valores máximos poucos dias antes do parto (Lérias et al., 2014).

5.2 GALACTOPOIESE

Originalmente o termo galactopoiесе era utilizado para descrever o melhoramento de uma lactação em curso e, neste sentido, só a somatotropina e as hormonas tiroideias desempenhavam uma função considerável (Capuco et al., 2011). No entanto, de uma maneira geral, o termo galactopoiесе refere-se não só ao aprimoramento de uma lactação em curso mas também à sua manutenção, e está relacionado com a remoção de leite da glândula mamária levado a cabo pela alimentação do neonato ou aquando da ordenha (Ruckebusch et. al, 1991). Neste sentido as hormonas galactopoiéticas, os fatores de crescimento e a remoção regular do leite, são essenciais para a manutenção da lactação. Apesar de diferenças entre espécies, estudos mostraram que a somatotropina, as hormonas tiroideias e os glucocorticoides são indispensáveis para a manutenção da lactação (Capuco et al., 2011).

Somatotropina e Fatores de crescimento

A somatotropina (ST) é uma hormona produzida pelo lobo anterior, *pars distalis*, da adeno-hipófise. A sua principal atividade fisiológica é atuar no crescimento dos ossos longos no entanto, como agente galactopoiético, a sua função parece dizer respeito à capacidade em promover um fluxo de nutrientes e energia à glândula mamária. O tecido adiposo e o fígado desempenham um papel fulcral neste processo. No tecido adiposo, a ST inibe a lipogénese e no fígado estimula a gluconeogénese, sendo esta ação particularmente importante uma vez a glândula mamária requer a utilização de glucose para produção de leite. Em suma, o

resultado das alterações metabólicas mediadas por esta hormona resulta numa conservação de nutrientes e energia para a síntese de lactose, proteínas e lípidos constituintes do leite (Junqueira & Carneiro, 2008; Capuco et al., 2011).

Os efeitos produzidos pela ST a nível do crescimento e metabolismo proteico estão porém dependentes da sua interação com uns polipéptidos sintetizados no fígado e outros tecidos, em resposta aos níveis de somatotropina endógena, designados por fatores de crescimento (IGF's) ou somatomedinas. Os principais fatores de crescimento em circulação são o IGF-I e IGF-II, sendo porém incerto o papel do IGF-II na galactopoiese (Barret et al., 2012; Capuco et al., 2011).

Os fatores de crescimento são elementos importantes na resposta galactopoiética à administração exógena de somatotropina bovina (bST). Quando os níveis sanguíneos de IGF-I se encontram baixos, por exemplo em situações de balanço energético negativo onde existe uma baixa produção de ST endógena, a resposta leiteira à administração de bST é nula. Foi demonstrado que após infusão de IGF-I nos vasos sanguíneos que nutrem a glândula mamária das cabras, rapidamente houve um aumento na produção de leite, reforçando a importância destes péptidos na galactopoiese. A capacidade da IGF-I em induzir a proliferação celular foi também demonstrada em vários estudos *in vivo* e *in vitro*. Esta renovação celular limita a diminuição do número de células epiteliais da glândula mamária que ocorre em estados avançados da lactação (Capuco et al., 2011).

Hormonas tiroideas

As hormonas produzidas pela tiroide, para além do seu efeito a nível metabólico, têm também a capacidade de potenciar a ação de outras hormonas com efeito na lactogénese e galactopoiese. Estudos em culturas de tecido mamário de ratos mostraram que a T₃ (triiodotironina) aumenta em cinco vezes a capacidade da prolactina estimular a síntese de lactose e, em culturas de tecido mamário de coelhos, aumenta a capacidade da prolactina estimular a síntese de caseína. Mecanicamente a T₃ consegue modificar a ligação dos recetores hepáticos à ST aumentando a síntese de IGF-I ou então, na ausência desta hormona, promove ela mesma a síntese de IGF-I. A T₃ serve deste modo como regulador da síntese hipofisária de ST (Capuco et al., 2011).

Glucocorticoides

O cortisol é o principal glucocorticoide endógeno, cuja ação a nível da glândula mamária está relacionada com a diferenciação do sistema lóbulo-alveolar (Tucker, 2000). Os glucocorticoides são produzidos na *zona fasciculada* (principal) e *zona reticulada* do córtex da glândula adrenal, estando direta ou indiretamente envolvidos em variados processos metabólicos (Stabenfeldt et al., 2002).

É sabido que os glucocorticoides se ligam a recetores específicos na glândula mamária, regulando a secreção de α -lactalbumina e β -caseína. A sua ação local é sinérgica com a de outras hormonas reguladoras como por exemplo a prolactina. Nos ruminantes existe pouca evidência científica que comprove que os glucocorticoides constituem um fator limitante na produção de leite. No entanto, alguns ensaios demonstraram que após adrenalectomia há uma quebra na produção leiteira, sendo esta restaurada após tratamento com glucocorticoides (Capuco et al., 2011).

Remoção do leite da glândula mamária

A ejeção do leite é um reflexo inato, não controlado conscientemente pelo animal. Este processo acontece em resposta a um estímulo táctil da glândula mamária através do arco-reflexo neuro-endócrino (Bruckmaier & Blum, 1998).

A remoção do leite da glândula mamária é necessária para a manutenção da lactação, sendo este facto comprovado pela diminuição da persistência da lactação aquando de ordenhas ineficientes (Capuco et al., 2011).

Na ausência da remoção do leite a pressão intra-mamária aumenta, o fluxo sanguíneo que nutre a glândula mamária diminui e há libertação e acumulação de um polipéptido no leite alveolar – FIL (Feedback Inhibitor of Lactation) – que inibe a secreção do leite e estimula a apoptose. Assim, a curto prazo a diminuição do número de ordenhas promove a inibição parcial da síntese e secreção do leite, enquanto a longo prazo leva ao cessar da lactação e induz a involução da glândula mamária. A contínua acumulação de leite causa um aumento de permeabilidade das zonas de oclusão entre as células epiteliais. Foi demonstrado em laboratório que quando existe um aumento da permeabilidade nas zonas de oclusão há conseqüentemente uma diminuição na secreção de leite por mecanismos ainda não conhecidos (Capuco et al., 2011).

Aumentando a frequência de ordenha de duas para três vezes ao dia consegue-se aumentar a produção leiteira em 20%. Isto acontece principalmente devido à remoção dos estímulos inibitórios causados pela acumulação do leite. A curto prazo, um aumento da frequência da ordenha conduz a um aumento da atividade celular e, a longo prazo, a um aumento do número de células constituintes da glândula. Este facto sugere que o aumento da frequência da ordenha conduz a um aumento do número de células diferenciadas da glândula mamária que persiste ao longo da lactação.

Neste processo, a importância das hormonas galactopoiéticas em associação com a oxitocina não pode ser descartada (Capuco et al., 2011). A oxitocina é uma hormona secretada como parte de uma resposta neuro-endócrina ao estímulo de sucção pelo neonato ou pela máquina de ordenha. Uma vez libertada na corrente sanguínea, atua a nível da glândula mamária estimulando a ejeção de leite do tecido alveolar para que possa ser removido pelo recém-nascido aquando da sua alimentação. Embora esteja

principalmente associada à ejeção do leite, o tratamento com esta hormona foi associado ao aumento da produção de leite quer em vacas quer em ovelhas. A ação da oxitocina é mediada pelos seus recetores, que estão localizados nas células mioepiteliais da glândula mamária. A resposta ao estímulo pela oxitocina foi estudada e é sabido que apesar de promover um aumento da produção de leite este só é conseguido se associado ao processo ordenha ou aquando da alimentação das crias (Wall & McFadden, 2012).

6 – Mastites clínicas e subclínicas em pequenos ruminantes – principais agentes etiológicos, métodos de diagnóstico e fatores de risco.

Mastite é, por definição, uma inflamação da glândula mamária. É frequentemente originada por infeção por um agente patogénico (infeção intra-mamária), podendo também ser causada devido a lesão ou, menos frequentemente, devido a um episódio alérgico ou neoplasia. Se houver inflamação sem uma infeção intra-mamária detetável, podemos estar perante uma situação em que o úbere tenha sofrido uma lesão ou esteja a recuperar de uma infeção autolimitante (Menzies & Ramanon, 2001). A mastite é caracterizada por alterações físicas, químicas e bacteriológicas no leite e por alterações patológicas no úbere. Um reconhecimento atempado da doença e o seu tratamento precoce são fatores importantes na limitação da lesão do tecido e das perdas produtivas (Shearer & Harris, 1992).

A mastite pode manifestar-se de duas formas: subclínica e clínica, podendo ser hiperaguda, aguda ou crónica (Raikwar & Shukla, 2015). A mastite clínica é caracterizada por alterações no úbere ou leite passíveis de serem detetadas visualmente. O grau destas alterações pode variar com o decorrer da doença. Os casos agudos de mastite caracterizam-se por terem um início repentino, presença de dor, aumento de temperatura, vermelhidão e inchaço do úbere e provocam a diminuição da quantidade de leite bem como da sua qualidade. A secreção anormal sob a forma de coágulos, flocos ou leite aquoso são os sinais clínicos mais observados (Shearer et al., 1992).

As mastites clínicas são facilmente detetadas ao exame clínico, no entanto as mastites subclínicas podem passar despercebidas até à realização de exames complementares ao leite, como por exemplo o exame microbiológico do leite, contagem de células somáticas (CCS) e o teste californiano de mastites (TCM) (Bergonier, De Crémoux, Rupp, Lagriffoul & Berthelot, 2003).

A mastite subclínica ocorre quando um agente patogénico infecta uma ou mais glândulas mamárias mas não causa lesão suficiente para que resulte em anormalidades na consistência do leite detetáveis a olho nu. Nestas circunstâncias o sistema imunitário do animal responde à invasão bacteriana enviando leucócitos para a glândula mamária. A CCS

mede o número de leucócitos e células epiteliais presentes no leite, e portanto a resposta inflamatória do animal ao microrganismo invasor, sendo expressa em céls./mL. Em bovinos a mastite subclínica é facilmente detetada através da realização deste exame no entanto em caprinos, e como será discutido mais à frente, os resultados da CCS não são tão específicos de resposta inflamatória como nos bovinos, e por este motivo os seus resultados carecem de interpretação cuidadosa (Koop et al., 2013; Ruegg, 2011).

A prevalência anual da mastite é influenciada por vários fatores relacionados com o animal, o agente patogénico e o meio ambiente. A mastite subclínica é a que mais predomina nos rebanhos de pequenos ruminantes, cuja prevalência estimada está entre 5-30%. Em contrapartida, a mastite clínica apresenta-se em níveis abaixo de 5% por ano, podendo alcançar maiores taxas em determinadas situações. Contudo, dados a respeito da prevalência da mastite em caprinos e ovinos ainda são escassos (Contreras et al. 2007).

A mastite é uma das doenças com maior impacto económico e que pode resultar em grandes perdas financeiras se não detetada e tratada, uma vez que pode conduzir à morte de alguns animais, diminuição da produção e qualidade do leite e pode ainda influenciar indiretamente o ganho médio diário dos cabritos que dependem do leite materno para a sua alimentação. (Bergonier et al., 2003).

6.1 ETIOLOGIA

6.1.1 Principais agentes infecciosos

A infeção bacteriana da glândula mamária é a razão principal do aumento da CCS no leite de cabra devido a inflamação da glândula mamária que resulta num grande influxo de leucócitos para o leite. Apesar do aumento da CCS secundário à infeção é importante ter em conta que a intensidade da reação inflamatória depende também do microrganismo envolvido (Jimenez-Granado, Sanchez-Rodriguez, Arce & Rodriguez-Estevez, 2014).

Vários são os agentes responsáveis por mastites sendo que *Staphylococcus* spp. são os microrganismos mais frequentemente isolados em pequenos ruminantes. Outros microrganismos como *Streptococcus* spp., *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, CAEV (vírus da artrite e encefalite caprina) e alguns fungos foram também descritos como causadores de mastites em pequenos ruminantes embora com menores taxas de incidência (Olechnowicz et al., 2014).

Staphylococcus aureus

As infeções intramamárias causadas por este agente exigem especial cuidado uma vez que está na origem de mastites clinicadas hiperagudas (mastite gangrenosa) bem como mastites

subclínicas. O resultado de diversos estudos indica que em média 36% dos casos de mastite são causadas por este agente bacteriano. É importante salientar que esta prevalência traduz-se em alguns casos esporádicos uma vez que, como referido anteriormente, a incidência de mastites clínicas chega a atingir taxas inferiores a 5% por ano (Olechnowicz et al., 2014).

Staphylococcus aureus deve ser sempre um agente a considerar em cabras, sendo responsável por um aumento significativo na CCS. Este agente secreta variadas toxinas que contribuem para a patogénese da mastite e desempenham um papel importante nas doenças de origem alimentar em humanos, como é o caso das enterotoxinas termo-estáveis que conseguem sobreviver às elevadas temperaturas do processo de pasteurização do leite (Olechnowicz et al., 2014). É no entanto sabido que a capacidade de transmissão do agente a outros animais é baixa, estando ainda por estudar uma eventual resistência da espécie a este microrganismo (Contreras, Luengo, Sánchez & Corrales, 2003).

Staphylococci coagulase negativos

Os principais agentes envolvidos na mastite subclínica são os staphylococci coagulase negativos (SCN). A sua natureza oportunista é bem visível na prevalência de casos em explorações com fracos procedimentos de higiene no processo de ordenha. Embora menos patogénicos que *Staphylococcus aureus*, são responsáveis por mastites subclínicas persistentes e até mastites clínicas (Contreras et al., 2003). As espécies principais de SCN responsáveis pelas infeções intramamárias residem na pele do úbere e tetos dos pequenos ruminantes (Olechnowicz et al., 2014). A imersão dos tetos em solução desinfetante com iodo ou clorexidina após a ordenha permite diminuir a frequência de casos de mastite por SCN. Embora muitas espécies de SCN sejam responsáveis por causar infeções subclínicas persistentes, *Staphylococcus caprae* é uma das espécies mais comuns em cabras. Este agente é também responsável pelos ocasionais casos de mastite clínica por SCN. Outros staphylococci regularmente isolados em mastites subclínicas persistentes incluem *S. epidermis*, *S. xylosus*, *S. simulans* e *S. chromogens* (Contreras et al., 2003).

Coliformes

Entre os coliformes mais frequentemente isolados em pequenos ruminantes incluem-se a *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* e *Salmonella* spp., sendo que esta última é a menos isolada (Menzies et al., 2001).

Agalaxia contagiosa dos pequenos ruminantes

Se numa exploração de caprinos existir sintomatologia de mastite, artrite e queratite, com ou sem patologia respiratória, um dos diagnósticos diferenciais a ter em mente é a agalaxia

contagiosa (Menzies et al., 2001). Os agentes causadores desta doença em caprinos incluem *Mycoplasma agalactiae*, *M. mycoides* subsp. *mycoides*, *M. capricolum* subsp. *capricolum* e, ocasionalmente, *M. putrifaciens*, contribuindo para significativas perdas económicas, principalmente nesta espécie (Corrales et al., 2007). Estes agentes apresentam tropismo para a glândula mamária, articulações, olhos e por vezes aparelho respiratório (Menzies et al., 2001).

As alterações que se verificam a nível da glândula mamária são por vezes a única sintomatologia clínica num animal em lactação. Os primeiros sinais variam entre uma diminuição da produção leiteira e a paragem total da produção de leite. O leite pode parecer visualmente normal, mas frequentemente torna-se espesso ou chega mesmo a tomar uma coloração amarelada, com presença de coágulos que podem provocar o entupimento do teto. À palpação o úbere apresenta-se quente, inchado e mole. Numa fase mais avançada há uma atrofia da glândula mamária, podendo haver a presença de nódulos. Os agentes podem ser detetados a partir de uma amostra de leite quer nos casos em que haja presença de mastite clínica, quer nos casos em que o leite se apresente normal (Lambert, 1987).

A doença é transmitida a outros animais através do contacto com secreções ou excreções de animais infetados e a deteção de rebanhos infetados é realizada recorrendo a testes serológicos. A utilização de antimicrobianos para o combate da doença pode resultar em remissão da sintomatologia clínica mas é ineficaz na cura bacteriológica, sendo por isso recomendada como medida preventiva a vacinação do rebanho em zonas endémicas (Menzies et al., 2001).

Infeção por Lentivírus

A infeção pelo CAEV (vírus da artrite encefalite caprina) pode resultar em afeções no úbere com endurecimento uniforme de ambas as glândulas mamárias, facilitando a distinção de infeção bacteriana, que raramente causa o endurecimento uniforme do úbere mesmo quando as duas glândulas se encontram afetadas. Microscopicamente é detetada infiltração mononuclear do estroma periductal que resulta em obliteração das estruturas normais e consequente aparecimento de zonas de necrose. Em cabras a consequência da infeção por este vírus está bem descrita, resultando numa diminuição dos teores de gordura do leite e diminuição do período de lactação. Os valores da CCS em animais seropositivos aumentam em função do número de lactações do animal, não se tendo porém verificado aumento da CCS em animais de primeira lactação (Menzies et al., 2001).

6.1.2 Causas não-infeciosas

Como referido anteriormente, embora as principais causas para a inflamação da glândula mamária tenham origem infecciosa, existem outros fatores que podem originar a inflamação

da glândula. Agressões físicas de diversas naturezas e que afetem a glândula mamária (como por exemplo lesões durante o confinamento dos animais, lesões causadas pela máquina da ordenha ou provocadas pelos cabritos no período de amamentação) podem causar inflamação da glândula mamária, com conseqüente aumento na CCS, sem presença de infecção. Há também algumas preparações medicamentosas intramamárias cujos princípios ativos ou excipientes podem levar a um aumento na CCS (Jimenez-Granado et al., 2014).

6.2 VIAS DE INFEÇÃO

A glândula mamária é constituída por duas metades independentes entre si do ponto de vista anatômico, e por conseqüência o seu estado sanitário pode diferir entre si. São três as principais vias de entrada de microrganismos na glândula mamária (Contreras, 1996).

6.2.1 Percutânea ou traumática

As cabras são os ruminantes mais predispostos a lesões traumáticas do úbere, o que se deve fundamentalmente ao grande tamanho da cisterna glandular e dos tetos relativamente ao volume do tecido secretor, estando por isso mais expostas a lesões traumáticas quando em pastoreio. Estas feridas são possíveis acessos à penetração de microrganismos para o interior da glândula resultando frequentemente em mastites clínicas purulentas e dolorosas quando não detetadas precocemente. É importante por isso a inspeção rigorosa da glândula mamária no momento da ordenha (Contreras, 1996).

6.2.2 Via descendente

Esta é a via utilizada pelos microrganismos que são, ou podem ser, eliminados pelo leite provenientes da corrente sanguínea, como por exemplo *Mycoplasma spp.*. A excreção destes agentes patogénicos contamina os tetos e pode até permitir a inoculação direta de microrganismos em outros animais ordenhados no mesmo ponto de ordenha, graças ao refluxo de leite decorrente de um mau encaixe das tetinas aos tetos que por vezes ocorre no momento da ordenha (Contreras, 1996).

6.2.3 Via ascendente

É a principal via de penetração dos microrganismos e ocorre através do esfíncter do teto. Apesar de possível a aparição de mastites durante o período seco, muitas vezes recorrentes de uma incorreta utilização das cânulas de antibiótico intramamário, é a ordenha a principal causa predisponente destas infeções. A abertura do esfíncter do teto após a ordenha, mais pronunciada em cabras velhas, permite a entrada de agentes ambientais, pelo que as

medidas higiênicas praticadas durante a ordenha e no espaço em que os animais coabitam são de extrema importância para prevenir estas novas infecções (Contreras, 1996).

6.3 FATORES QUE PREDISPÕEM A PERSISTÊNCIA BACTERIANA E MODOS DE PREVENÇÃO

A persistência da infecção da glândula mamária deve-se principalmente à fraca detecção precoce da mesma e a uma sistemática falta de aplicação de certas medidas preventivas como por exemplo a higienização e desinfecção dos tetos, antibioterapia ou refugo de alguns animais. A persistência bacteriana é normalmente resultado de falhas técnicas ou higiênicas da máquina de ordenha como por exemplo falta de rigor na sua desinfecção ou a não substituição das tetinas após o número máximo de utilizações recomendadas. A excessiva densidade populacional, observada principalmente em explorações intensivas maioritariamente durante o período de amamentação, pode resultar num aumento do número total de microrganismos no ambiente, como bactérias coliformes ou staphylococci. Este problema encontra-se muitas vezes associado a uma deficiente ventilação e elevada humidade relativa, proporcionando condições favoráveis à proliferação bacteriana (Bergonier et al., 2003).

O correto manejo dos animais desde que nascem até ao primeiro parto e subsequente lactação reduz eficazmente a incidência e prevalência de mastites numa exploração. As explorações que procedem à separação das fêmeas primíparas das múltiparas na época dos partos obtêm taxas de incidência de mastites, em fêmeas primíparas, mais baixas do que as explorações que não fazem uma gestão tão rigorosa do rebanho (Contreras et al., 2011).

A boa higiene da sala de ordenha foi também correlacionada positivamente com a saúde do úbere. Na sala de ordenha, a correta desinfecção dos tetos antes e após a ordenha e a implementação de uma boa rotina de ordenha reduz a transmissão de agentes causadores de mastites, bem como o valor da CCS. No entanto, este procedimento não previne a infecção intra-mamária por coliformes ou outros agentes ambientais e, se não usadas corretamente, as soluções desinfetantes podem mesmo tornar-se num reservatório para os microrganismos. A utilização de antibióticos e selantes dos tetos no final de cada lactação reduz a incidência de novos casos de mastites e reduz a incidência de mastites gangrenosas (Contreras et al., 2011).

A utilização de algumas medidas higiênicas como por exemplo, o controlo de moscas, foi também considerada uma boa medida na prevenção de mastites por *Trueperella pyogenes* e *Staphylococcus aureus*. É por isso importante referir que o sucesso do controlo das mastites numa exploração está muitas vezes dependente do empenho do produtor em criar boas condições de manejo (Contreras et al., 2011).

6.4 MEIOS DE DIAGNÓSTICO DE MASTITES EM PEQUENOS RUMINANTES

Como referido anteriormente a mastite, quando clínica, é de fácil diagnóstico ao exame físico quer pela visualização e palpação do úbere quer pela alteração das qualidades organolépticas que se verificam no leite mastítico. Existem alguns testes auxiliares que têm especial importância no diagnóstico de mastites subclínicas. A opção por um determinado exame depende muitas vezes da experiência e preferência do clínico e disponibilidade para realização do exame. A análise microbiológica do leite é o único método que permite determinar a etiologia da mastite (Contreras & Rodríguez, 2011).

6.4.1 Exame Físico

A investigação da mastite começa por um exame físico geral onde se tenta analisar o estado do animal e a possível presença de sinais clínicos sistémicos. O exame específico do úbere consiste na visualização e palpação do mesmo e comparação das duas glândulas mamárias para detetar se há aumento da temperatura e inchaço do úbere, presença de nódulos ou presença de tecido fibroso. Por último faz-se uma apreciação do leite de ambas as glândulas por forma a observar possíveis coágulos, flocos, presença de sangue ou alguma alteração da coloração do mesmo. Na mastite subclínica pode ser difícil a observação direta de alguma alteração nas características do leite (Matthews, 2006).

A mastite clínica hiperaguda (ou mastite gangrenosa) é normalmente causada por *S. aureus* como sequela de uma lesão no teto e pode ocorrer em qualquer fase da lactação. É caracterizada por pirexia extrema na fase precoce da doença, frequentemente progredindo para toxémia com valores de temperatura abaixo do normal, seguida da morte do animal. Muitas vezes a única sintomatologia é a morte súbita. À palpação o animal apresenta dor, o úbere encontra-se duro e inchado e o leite tem uma consistência fina com presença de sangue. Ao exame geral o animal apresenta sinais de dor evidentes, como ranger de dentes e pulso rápido (Matthews, 2006).

A mastite clínica aguda tem como sintomatologia clínica a presença de pirexia, anorexia e letargia. À palpação o úbere encontra-se mais consistente do que o normal, inchado e o animal manifesta dor. A produção de leite está diminuída e a sua consistência alterada, apresentando-se aguada com presença de coágulos. Em casos de mastite clínica ligeira os animais muitas vezes não apresentam sintomatologia clínica sistémica havendo alguma reação local em que o úbere apresenta algum inchaço e o leite pode apresentar uma consistência mais fina, com ou sem presença de coágulos ou pús (Matthews, 2006).

Em casos de mastite subclínica o úbere e o leite apresentam-se, geralmente, sem alterações podendo haver casos em que alguma fibrose ou atrofia estão presentes como

consequência de processos infecciosos anteriores. Há normalmente uma diminuição da produção de leite do animal e do teor de gordura do leite, podendo constituir em repercussões económicas para os produtores (Matthews, 2006).

Ao longo dos anos foram realizados alguns estudos que visam categorizar a mastite com base no exame físico da glândula mamária e observação do leite. A dificuldade surge na deteção precoce da mastite uma vez que os produtores só procedem à inspeção mais rigorosa do úbere na altura do parto, da tosquia e por vezes na altura do desmame, ao passo que a infeção da glândula mamária nestes animais surge frequentemente 2 a 3 semanas após o parto e desmame. Alguns produtores têm também alguma dificuldade em identificar alterações ligeiras do úbere durante a lactação e por vezes a sintomatologia clínica só se torna evidente durante o período seco (Menzies et al., 2001).

6.4.2 Teste Californiano de Mastites

O TCM é um teste simples e semi quantitativo utilizado no diagnóstico de mastites subclínicas através da determinação do número de células somáticas (leucócitos e células epiteliais) presentes no leite. Baseia-se numa reação entre o leite e o reagente comercial que são colocados em quantidades idênticas num recipiente e misturados em movimentos suaves e circulares para que o reagente possa destruir as células presentes no leite (Smith & Sherman, 1994). Esta reação deteta a presença de ADN que é libertado com a destruição das células e consiste num espessamento do leite, proporcional ao número de células presentes, sendo pontuado numa escala de 0 a 3.

Em caprinos este meio de diagnóstico de mastites subclínicas raramente é utilizado. Como discutiremos adiante, as cabras secretam o leite por secreção apócrina ao contrário do que acontece nos bovinos. Isto resulta num aumento fisiológico da contagem de células somáticas e, por sua vez, na ocorrência de muitos falsos positivos aquando da realização do TCM tornando-o assim num teste pouco fidedigno na deteção de mastites subclínicas. Dado o seu carácter prático, seria interessante encontrar uma forma adaptada deste teste que tivesse resultados satisfatórios em caprinos.

6.4.3 Recolha de amostras, cultura e isolamento de microrganismos provenientes de leite mastítico.

O procedimento da recolha, cultura e isolamento de agentes etiológicos de amostras de leite mastítico inicia-se na sala de ordenha e segue a seguinte ordem: 1 – Limpeza usual dos tetos com um pano; 2 – Eliminação dos primeiros jatos de leite de cada metade; 3 – Recolha dos primeiros jatos de leite para um recipiente de fundo escuro e sequente observação e registo das alterações macroscópicas do leite; 4 – Desinfeção dos tetos com algodão embebido em álcool etílico a 70%, dando especial importância à desinfeção dos esfíncteres dos tetos; 5 – Recolha da amostra de leite para um recipiente apropriado e esterilizado. A

ordem de recolha do leite deverá ser no sentido inverso ao da desinfecção dos tetos para que não haja conspurcação dos tetos previamente desinfetados; 6 – Identificação de cada frasco em conformidade com o animal a que corresponde (Teixeira, Ribeiro & Simões, 2007).

Aquando da realização destes procedimentos, o operador deverá utilizar luvas de latex descartáveis sendo que a sua troca deve ser efetuada ao fim de 25 animais. As amostras deverão ser enviadas, em recipiente refrigerado, para o laboratório o mais rapidamente possível bem como a indicação referente à exploração e testes a serem efetuados. Se não for possível o envio imediato das amostras de leite para o laboratório, estas deverão ser armazenadas a uma temperatura de 4 °C (Teixeira et al., 2007).

No laboratório deve proceder-se à identificação da(s) bactéria(s), bem como realizados testes de sensibilidade aos antibióticos. *S. aureus* é o agente mais frequentemente relacionado a casos de mastites clínicas, incluindo casos de mastite gangrenosa e mastite aguda. (Teixeira et al., 2007).

O conhecimento do(s) agente(s) etiológico(s) mais frequentemente associados a surtos de mastites numa determinada exploração é uma ferramenta útil para o produtor, permitindo reduzir as perdas económicas relacionadas com quebras produtivas ou deterioração da qualidade de leite (Olechnowicz et al., 2014).

6.4.4 Contagem de células somáticas

Como referido anteriormente, a CCS é um indicador indireto da saúde do úbere. Deste modo pode também ser classificado como um indicador de bem-estar animal uma vez que a mastite subclínica pode, de certa forma, contribuir para a ocorrência de mastite clínica. Além disso a CCS pode também servir como indicador da possível presença de bactérias no leite e mesmo de resíduos de antibióticos usados no tratamento de infeção intra-mamária (Koop et al., 2013).

Os polimorfonucleares neutrófilos são o tipo celular mais abundante no leite de cabra, e representam cerca de 45% a 74% da CCS em glândulas não afetadas, podendo atingir valores na ordem dos 71% a 86% em glândulas infetadas. Os macrófagos e os linfócitos encontram-se em menor abundância e a percentagem destes tipos celulares diminui com a infeção (Koop et al., 2013). As células epiteliais presentes no leite resultam de uma descamação do epitélio alveolar da glândula mamária e representam cerca de 6% das células presentes na CCS. O motivo da sua presença no leite é meramente fisiológico e acontece devido à regeneração natural dos tecidos. A interpretação dos valores da CCS carece de alguma cautela tendo sempre em mente que existem outros fatores de natureza não infecciosa que levam também a um aumento dos seus valores (Jimenez-Granado et al., 2014).

É sabido que o leite de cabra possui maiores valores na CCS do que o leite de vaca e para entender o porquê deste fenómeno é necessário compreender que, ao contrário das vacas

que produzem o leite por secreção merócrina, as cabras produzem o leite por secreção apócrina – elimina junto com a secreção parte do citoplasma apical. Embora maior parte destas partículas sejam anucleadas, algumas podem conter fragmentos do núcleo, incluindo pequenas porções de fragmentos ARN. Devido a estas diferenças entre espécies, apenas os métodos de contagem específicos para ADN devem ser utilizados como por exemplo o contador eletrônico de células somáticas *Fossomatic* ou a contagem celular por microscopia direta utilizando os corantes verde de metilo e pironina-Y. Para que haja uma correta interpretação dos resultados do contador de células *Fossomatic* é necessário calibrá-lo para o tipo de leite que se deseja analisar, neste caso em concreto leite de cabra, uma vez que falhas na calibração do aparelho podem aumentar os valores de CCS (Menzies et al., 2001). Na UE o valor padrão da CCS admitido ao de leite de vaca, para posterior tratamento ou que é conduzido para estabelecimentos que efetuam o seu processamento para produção de laticínios, é de 400×10^3 céls./mL. No entanto não existe nenhum regulamento referente à CCS do leite de cabra, o que leva a que alguns países da UE adotem para esta espécie o valor de referência utilizado no leite de vaca, traduzindo-se muitas vezes num obstáculo aos produtores de caprinos leiteiros originado pelas diferenças fisiológicas já salientadas entre as duas espécies. Alguns autores realçam que a elevada CCS em caprinos leiteiros muitas vezes não é acompanhada de uma cultura bacteriológica positiva. Isto é suportado por diversos artigos científicos que demonstraram a existência de alguns fatores não infecciosos, como a fase da lactação, número de partos, raça, stresse, que influenciam a CCS no leite destes animais (Koop et al., 2013).

6.5 FATORES NÃO INFLAMATÓRIOS COM REPERCUSSÃO NA CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS

Em cabras leiteiras existem alguns fatores não infecciosos que, juntamente com a infeção da glândula, podem exacerbar o valor na CCS. Estes fatores de natureza não infecciosa podem causar grandes dificuldades aos produtores que tentam manter valores inferiores a 10^5 céls./mL de leite (Olechnowicz et al., 2014).

6.5.1 Fatores Intrínsecos

Independentemente de haver ou não infeção intra-mamária, o valor da CCS aumenta à medida que a lactação progride, principalmente em caprinos. Os valores médios durante o primeiro trimestre da lactação rondam as $200-500 \times 10^3$ céls./mL aumentando progressivamente, podendo atingir valores na ordem das $100-300 \times 10^5$ céls./mL nos meses finais da lactação (Bergonier et al., 2003; Jimenez-Granado et al., 2014).

Em cabras não existe informação consensual em respeito ao aumento da CCS em função do número de lactações. No entanto, estudos mostraram que o leite de fêmeas primíparas

tende a apresentar valores de CCS mais baixos quando comparado com o de leite de fêmeas múltiparas (Menzies et al., 2001).

Jiménez-Granado, Rodríguez-Estévez, Morantes, Arce e Sánchez-Rodríguez (2012) observaram que as gestações múltiplas têm influência na CCS. Animais com gestações múltiplas apresentaram maiores valores de CCS do que animais com gestações simples. Este resultado pode ser atribuído ao facto de a saúde do úbere das fêmeas que alimentam mais do que um cabrito seja inferior ao das fêmeas com um só cabrito. No entanto esta explicação parece insuficiente uma vez que Luengo, Sánchez, Corrales, Fernández e Contreras (2004) também descobriram que mesmo quando os cabritos eram amamentados artificialmente as fêmeas de gestações múltiplas apresentavam maiores valores na CCS. Apesar destes resultados, outros estudos foram inconclusivos no que diz respeito à prolificidade e CCS, não obtendo diferenças significativas entre fêmeas de gestações múltiplas e fêmeas de gestações simples (Jimenez-Granado et al., 2014).

Relativamente à raça não é possível afirmar categoricamente que exista algum envolvimento genético que predisponha a CCS mais elevadas em certas raças (Jimenez-Granado et al., 2014).

6.5.2 Fatores Extrínsecos

Diversos estudos realizados em cabras demonstraram que a CCS de leite obtido na ordenha da tarde pode chegar a ter valores entre 17-78% superiores à CCS realizada em leite recolhido na primeira ordenha do dia. Este facto foi explicado por alguns autores através do efeito de diluição uma vez que a quantidade de leite na primeira ordenha pode ser maior em 35-69% quando comparado com o leite obtido na ordenha da tarde. Outros autores suportam a teoria de que este facto deve-se a alterações na pressão intra-alveolar exercidas pelos leucócitos no processo de diapedese. Aquando da ordenha da manhã, existe uma maior quantidade de leite na cisterna e a pressão intra-mamária faz com que haja uma diminuição da passagem de leucócitos do sangue para o leite resultando em menores valores na CCS (Jimenez-Granado et al., 2014).

O stresse a que os animais estão sujeitos aquando de algumas manipulações pode ser responsável por um aumento no valor da CCS no leite do tanque. A introdução do bode juntamente com as fêmeas na época reprodutiva, a manipulação dos animais para a execução de diversos tipos de exames como por exemplo recolha de sangue ou mesmo o stresse em resposta a algumas doenças parasitárias, como por exemplo a sarna, são promotores de um agravamento da CCS. (Jimenez-Granado et al., 2014).

Quando se comparam sistemas de produção intensiva com os de sistemas de produção extensiva, o valor da CCS é menor nos de produção intensiva (Sánchez-Rodríguez et al., 2005). Isto pode ser explicado pelo facto de nos sistemas de produção intensiva as

instalações de ordenha e os aparelhos utilizados, sofrerem por norma um controlo higiénico mais rigoroso (Jimenez-Granado et al., 2014).

6.6 FATORES DE RISCO INFLUENTES NA INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA DE MASTITES CLÍNICAS E SUBCLÍNICAS

A incidência de mastite clínica em cabras parece não variar com a fase da lactação da mesma forma que acontece nas vacas leiteiras. Só em casos esporádicos é que a incidência de mastites durante o processo de secagem ou na altura do parto é elevada. Pelo contrário, as taxas mais elevadas são encontradas no início da ordenha ou primeiro terço da lactação e a prevalência parece aumentar ao longo da lactação. As variações da incidência de mastites subclínicas durante as diferentes fases de lactação devem ser avaliadas através de culturas de leite mensais de variados úberes saudáveis, no entanto este tipo de estudo raramente se efetua (Bergonier et al., 2003).

Foi reportado em cabras e ovelhas um aumento da prevalência de mastite ligada ao número de partos. Moroni, Pisoni, Ruffo e Boettcher (2005) demonstraram uma relação positiva entre o número de partos e fase de lactação com a presença de infeção intramamária. A prevalência de mastite é menor em cabras primíparas e tende a aumentar à medida que o número de partos também aumenta. O estudo demonstrou que cabras primíparas têm uma prevalência de infeção de 4,4% no primeiro mês de lactação, cabras de segundo parto apresentaram uma prevalência de infeção de 28% e as de terceiro parto, e partos subsequentes, uma prevalência de 48%. Os autores justificam que o aumento da prevalência de mastites ao longo da vida produtiva dos animais pode ser resultado infeções crónicas decorrentes de lactações prévias, que não se resolveram com o tratamento durante o período seco, e não propriamente resultado de novas infeções.

Um estudo norueguês realizado em ovelhas demonstrou que a prolificidade tem um impacto significativo na incidência de mastites. A idade das ovelhas ao parto e a necessidade ou não de assistência ao parto tiveram também influência positiva na probabilidade de ocorrência de mastites clínicas. As fêmeas que necessitam de assistência em partos distócicos são mais suscetíveis a mastites quando comparadas com as de partos simples. Considerando os três fatores em conjunto (prolificidade, idade e assistência ao parto) concluiu-se que uma fêmea de 5 anos, com mais de 3 crias e que necessitou de assistência no parto tem uma probabilidade de ocorrência de mastite superior em 9 vezes à de uma fêmea de 1 ano, com um único cordeiro e que não necessitou de assistência no parto. Neste estudo foi também possível constatar que o efeito idade é mais significativo em fêmeas que amamentam uma única cria, o que pode ser justificado com o aumento da produção leiteira ao longo da vida produtiva e o deficiente esvaziamento de ambas as glândulas mamárias quando só

amamentam uma cria. Concluiu-se assim que o esvaziamento insuficiente das glândulas mamárias aumenta o risco de mastite clínica (Waage et al., 2008).

Um outro estudo realizado em Inglaterra demonstrou que, em ovelhas estabuladas, a incidência de mastites clínicas em ovelhas com dois ou três cordeiros ao parto quando comparadas com fêmeas com um único cordeiro, não é significativa. Este caso pode ser explicado pelo tipo de manejo praticado uma vez que, em animais estabulados, existe um controlo mais rigoroso no que respeita as necessidades metabólicas de fêmeas mais prolíferas e uma maior facilidade nas avaliações sistemáticas à sua condição corporal e à higiene do úbere. Por sua vez, no caso de animais em pastoreio a acessibilidade e disponibilidade dos tratadores ao local nem sempre é a desejada. Deste modo, e devido à competição pelo alimento que ocorre quando os animais estão em pastoreio, muitas vezes fêmeas nem sempre conseguem uma alimentação adequada às suas necessidades podendo comprometer o sistema imunitário destes mesmos animais (Cooper, Huntley, Crump, Lovatt & Green, 2016).

Este estudo veio comprovar a tese defendida por Megersa et al. (2010) em que considerava que a fraca condição corporal dos animais é um dos principais fatores de risco para uma elevada prevalência de mastites. Isto pode estar associado ao facto de o sistema imunitário destes animais se encontrar debilitado, aumentando a suscetibilidade a infeções do úbere por agentes oportunistas. Fatores como a mal nutrição, doenças parasitárias ou mesmo o stresse reprodutivo em animais mais velhos, podem contribuir para uma fraca condição corporal.

Vários são os estudos relacionados com a diminuição da imunidade consequente a um balanço energético negativo no peri-parto. Barbagianni et al. (2015) demonstraram que animais que desenvolvem toxémia de gestação estão mais predispostos a desenvolver mastite no pós-parto imediato. A toxémia de gestação está relacionada com distúrbios do catabolismo dos lípidos mobilizados que podem afetar a função hepática e, por sua vez, o sistema imunitário dos animais. Kandefer-Szerszen, Filar, Szuster-Ciesielska e Rzeski (1992) demonstraram que um aumento da concentração de β -hidroxibutirato pode predispor à supressão de determinadas etapas da resposta leucocitária em casos de invasão bacteriana da glândula mamária. Em ovelhas foi estudado que a toxémia de gestação conduz a uma diminuição do aporte sanguíneo do úbere, podendo resultar num influxo deficiente de leucócitos para a glândula mamária em casos de infeção bacteriana (Barbagianni et al., 2015).

A conformação do úbere das diferentes raças pode ser um fator de predisposição para mastites se o tipo de manejo e os cuidados prestados aos animais não forem os mais corretos. Não há no entanto estudos científicos que atribuam à raça peso significativo para que este seja considerado um possível fator desencadeador para o aparecimento de mastites (Jimenez-Granado et al., 2014).

CAPÍTULO III – MATERIAIS E MÉTODOS

1 – Caracterização da Exploração

Este estudo foi realizado recorrendo à base de dados de caprinos leiteiros da exploração pecuária “Barão & Barão Lda, Empresa AgroPecuária Lda” localizada no Ribatejo. Esta exploração tem um efetivo caprino que ronda os 1300 animais em ordenha de raça Saanen, Alpina e F₁ resultantes do seu cruzamento, onde existem 3 épocas de parto por ano.

Os animais encontram-se em parques cobertos, alocados de acordo com o seu estado produtivo/reprodutivo. É importante referir a existência de quatro grupos: cabras de alta produção (com valores produtivos superiores a 2,5L leite/dia), cabras de baixa produção (com valores produtivos entre os 0,5 e os 2,5L leite/dia), cabras secas e cabritas.

As mastites representam um dos principais problemas que uma exploração leiteira tem de enfrentar, o qual carece de especial atenção por parte dos produtores. É no entanto importante frisar que hoje em dia a incidência anual de mastites clínicas em pequenos ruminantes encontra-se geralmente abaixo dos 5%, podendo aumentar em casos esporádicos (Contreras et al., 2007). Dos 1300 animais ativos nesta exploração no ano de 2016, 4,4% desenvolveram mastite clínica, indo ao encontro do referido por Contreras et al. (2007).

2 – Caracterização da amostra

Foram consideradas como tendo mastite clínica todas as cabras que tinham registo de tratamento para essa doença no *software* de gestão da exploração (DairyPlan®, GEA). Tendo portanto em mente a importância das mastites clínicas numa exploração, este trabalho tem por objetivo a análise de diferentes parâmetros que possam estar correlacionados com o seu aparecimento e/ou perpetuação. Os parâmetros sujeitos a estudo foram: *raça, idade, fase da lactação e número de partos*. Consoante o parâmetro em estudo a nossa amostra foi variando, como se pode verificar na Tabela 1.

Para o efeito deste estudo foram unicamente selecionadas as cabras que pariram no ano de 2016 sendo que a data da ocorrência das mastites clínicas, à exceção do parâmetro *fase da lactação*, não são exclusivas desse ano.

Tabela 1 – Número de animais englobados em cada um dos parâmetros analisados.

Fator de risco	Raça	Idade	Fase da Lactação	Número de partos
Número de animais	1091	846	48	726

a) RAÇA

Para a análise deste parâmetro foram selecionadas todas as cabras paridas em 2016, perfazendo um total de 1091 animais. Destes animais 504 pertenciam à raça Alpina, 455 à raça Saanen e os restantes 132 animais são resultantes de cruzamentos entre as duas raças referidas anteriormente.

b) IDADE

Para a análise deste parâmetro todas as cabras paridas em 2016 cuja idade estava em falta na base de dados foram eliminadas, perfazendo um total de 846 animais elegíveis para análise. A idade dos animais variou entre 1 e 7 anos de idade e foram agrupados em 6 grupos de acordo com a idade, sendo que no último grupo foram incorporados os animais com idade superior a 5 anos uma vez que a amostra de animais com 6 e com 7 anos era muito reduzida.

c) NÚMERO DE PARTOS

Para este parâmetro foram incluídos 726 animais, uma vez que todas as cabras paridas em 2016 cujo número de partos não constava na base de dados não foram inseridas na amostra. Tal como a idade, o número de partos variou entre 1 e 7 partos e os animais foram agrupados consoante o respetivo número de partos. Foram criados 5 grupos, sendo que o último grupo englobou todos os animais com mais de 4 partos uma vez que a amostra de animais com 5, 6 e 7 partos era muito reduzida para ser analisada independentemente.

d) FASE DA LACTAÇÃO

Neste parâmetro o objetivo do estudo foi tentar fazer um paralelismo com a literatura e perceber em que fase da lactação correspondente ao parto de 2016 era mais comum o aparecimento de mastite clínica. Para tal foram unicamente selecionados os animais submetidos a tratamento para mastite consequente à época de partos de 2016, sendo que

num total de 1091 animais apenas 48 foram sujeitos a tratamento e portanto elegíveis para a amostra.

Consoante o número de dias decorrentes entre o parto e a aplicação do tratamento conseguiu inferir-se a fase da lactação correspondente e os animais foram assim divididos em 4 grupos: 1º terço da lactação, 2º terço da lactação, 3º terço da lactação e 60 dias pré-parto. É importante ainda referir que, para este parâmetro, considerámos uma lactação *standard* de 305 dias sendo que o 1º terço da lactação corresponde aos primeiros 100 dias de lactação (inclusive), o 2º terço compreende os 100 e os 200 dias de lactação (inclusive) e o último terço finda nos 305 dias de lactação (inclusive).

3 – Análise Estatística

Os dados dos animais foram retirados da base de dados do *software* de gestão da exploração DairyPlan® (GEA) da exploração pecuária e transferidos para o Microsoft Excel. Posteriormente, para efetuar as análises estatísticas, foi utilizado um modelo generalizado misto através do Proc Glimmix do SAS 9.4 (SAS Inst. Cary, NC, EUA) utilizando a distribuição binária e a transformação em logit como função de ligação.

Foi realizada uma regressão linear para estimar os efeitos dos diferentes fatores na presença de mastite clínica. A mastite clínica (presença/ausência) foi a variável de resposta binária sendo que os fatores invariáveis foram a *raça*, a *idade* e o *número de partos*.

Para a análise do parâmetro *fase de lactação*, foi unicamente utilizado o Microsoft Excel® para se proceder ao cálculo da média da incidência de mastite clínica em cada um dos grupos analisados.

CAPÍTULO IV – RESULTADOS

Na Tabela 2 encontra-se descrita a nossa amostra para os fatores de risco *raça*, *idade* e *número de partos*. Em cada um dos parâmetros foi utilizado o método dos mínimos quadrados para calcular a sua média e desvio padrão e foi determinado o valor-*p* do teste em cada um dos fatores de risco em estudo. Podemos afirmar pela análise da tabela, a existência de diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) entre raças ($p \approx 0,016$), entre idades ($p \approx 0,011$) e entre número de partos ($p \approx 0,015$).

Tabela 2 – Média, desvio padrão e valor-p para cada um dos fatores de risco em estudo.

Fator de Risco	Parâmetro	Número de Animais analisados	Número casos de mastite clínica	Média + σ	Valor- <i>p</i>
Raça 1091 animais	AL	504	54	0,11±0,01	0,016
	CR	132	11	0,08±0,02	
	SN	455	25	0,06±0,01	
Idade 846 animais	1	200	2	0,01±0,01	0,011
	2	237	10	0,04±0,01	
	3	149	13	0,08±0,02	
	4	78	8	0,10±0,03	
	5	105	11	0,11±0,03	
	>5	77	4	0,05±0,03	
Número de Partos 726 animais	1	228	3	0,01±0,01	0,015
	2	203	12	0,06±0,02	
	3	146	15	0,10±0,03	
	4	83	8	0,10±0,03	
	>4	66	5	0,08±0,03	

Legenda: AL - Alpina; CR - Cruzada; SN - Saanen

No que à *raça* diz respeito podemos ainda observar na Tabela 2 que 11% dos animais da raça Alpina apresentaram mastite clínica, sendo seguida pelos animais cruzados com 8% e por fim os animais de raça Saanen onde apenas 6% apresentaram mastite clínica.

Foi assim calculada a diferença entre cada uma das raças e calculou-se o valor-*p* respetivo. Na Tabela 3 é possível observar que só entre a raça Alpina (AL) e Saanen (SN) se observou haver diferenças estatisticamente significativas ($p \approx 0,04$) e por sua vez os animais cruzados não apresentaram diferenças estatísticas quer da raça Alpina quer da raça Saanen.

Tabela 3 – Diferenças estatísticas entre raças.

Raça 1	Raça 2	Valor-p
AL	CR	0,42
AL	SN	0,04
CR	SN	0,24

Legenda: AL - Alpina; CR - Cruzada; SN – Saanen

No que diz respeito à *idade* dos animais podemos observar na Tabela 2 que, com exceção dos animais com idade superior a 5 anos, à medida que a idade aumenta também a ocorrência de mastites clínicas aumenta. A percentagem de mastites clínicas observadas em animais com 1 ano de idade é de 4%, contrastando com os 11% registados em animais com 5 anos de idade.

Foi calculada a diferença entre as idades e, devido ao grande número de variáveis, foi feito o teste Tukey-Kramer para um ajustamento mais real do valor-*p* que designámos por “valor-*p* ajustado”, sendo esse o valor considerado para o estudo. Como se pode verificar na Tabela 4 neste estudo apenas se observaram diferenças estatisticamente significativas entre os animais com 1 ano de idade e os animais de 3 ($p \approx 0,04$), 4 ($p \approx 0,03$) e 5 ($p \approx 0,02$) anos.

Tabela 4 – Diferenças estatísticas entre a idade dos animais com valor-*p* ajustado.

Idade 1	Idade 2	Valor- <i>p</i> ajustado
1	2	0,41
1	3	0,04
1	4	0,03
1	5	0,02
1	>5	0,39
2	3	0,48
2	4	0,38
2	5	0,26
2	>5	0,99
3	4	0,99
3	5	0,99
3	>5	0,94
4	5	1,00
4	>5	0,86
5	>5	0,81

Relativamente ao *número de partos* dos animais podemos observar na Tabela 2 que, tal como acontece com a *idade*, à medida que o número de partos aumenta também a percentagem de mastites clínicas aumenta. A percentagem de mastites clínicas observadas em animais com 1 único parto é de 1%, contrastando com os 10% registados em animais com 3 e 4 partos.

Foi calculada a diferença entre os distintos números de partos e, devido ao grande número de variáveis, foi à semelhança do parâmetro anterior realizado o teste Tukey-Kramer para um ajustamento mais real do valor-*p*. Como se pode verificar na Tabela 5 neste estudo apenas se observaram diferenças estatisticamente significativas entre os animais com 1 parto e os animais de 3 ($p \approx 0,01$) e 4 ($p \approx 0,02$) partos.

Tabela 5 – Diferenças estatísticas entre o Número de Partos (NP) dos animais com valor-*p* ajustado.

NP1	NP2	Valor- <i>p</i> ajustado
1	2	0,12
1	3	0,01
1	4	0,02
1	>4	0,11
2	3	0,57
2	4	0,80
2	>4	0,99
3	4	0,99
3	>4	0,97
4	>4	0,99

Para a análise do parâmetro *fase da lactação* foi unicamente estudada a incidência de mastites clínicas correspondentes a cada uma das fases de lactação e período seco no ano de 2016. Como se pode observar na Tabela 6, mais de metade das mastites clínicas (52,1%) ocorreram no primeiro terço da lactação, sendo que a menor percentagem (8,3%) correspondeu a mastites clínicas ocorridas durante o período seco.

Tabela 6 – Percentagem de casos de mastite clínica em cada uma das fases de lactação no ano de 2016.

Fase da Lactação	Número de animais com mastite clínica	%
1º terço	25	52,1
2º terço	9	18,8
3º terço	10	20,8
60 dias pré-parto	4	8,3
Total = 48 animais		

CAPÍTULO V – DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

1 – Discussão dos Resultados

1.1 RAÇA

No que à *raça* diz respeito podemos afirmar que neste estudo foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre raças e a incidência de mastites clínicas ($p \approx 0,016$). Estas diferenças observaram-se sobretudo entre animais da raça Alpina e da raça Saanen ($p \approx 0,04$) em que os animais de raça Saanen apresentaram uma probabilidade de 11% apresentaram mastite clínica, contrastando com os 6% da raça Saanen. Os animais resultantes do cruzamento destas duas raças não apresentaram diferenças estatisticamente significativas com nenhuma delas, o que eventualmente pode ser justificado pelo vigor híbrido. Estes resultados sugerem um envolvimento genético na resistência à doença no entanto mais estudos nesta área teriam de ser efetuados.

Alguns estudos realizados quer em ovinos quer em caprinos demonstraram também haver diferenças entre raças no que respeita a prevalência de mastites subclínicas apontando para um envolvimento genético na suscetibilidade a mastite (Mugabe et al., 2017; Waage et al., 2008).

1.2 IDADE E NÚMERO DE PARTOS

A idade e o número de partos são dois dos fatores que mais condicionam o aparecimento de mastites clínicas e subclínicas. Como, regra geral, são dois fatores que estão interrelacionados a discussão dos nossos resultados relativamente a estes parâmetros será feita em conjunto.

Como referido anteriormente, neste estudo obteve-se uma diferença estatisticamente significativa entre a idade dos animais e a probabilidade de terem mastite clínica ($p \approx 0,011$). Estas diferenças foram sobretudo relevantes entre os animais de 1 ano de idade e os animais com 3, 4 e 5 anos, em que o valor-p ajustado foi diminuindo. Os nossos resultados vieram ao encontro dos resultados obtidos por Ameh e Tari (2000) que no seu estudo demonstraram que a ocorrência de mastite clínica é maior em animais com idades que compreendem os 2 e os 5 anos de idade, quando comparados com animais de 1 ano de idade. Num outro ensaio realizado por Razi, Rahman, Flores-Gutiérrez e Rahman (2012) comprovou-se uma maior prevalência de mastites subclínicas em animais com idade igual ou superior a 3 anos.

Não se conseguiu no entanto demonstrar a existência de diferenças entre os animais mais jovens e os animais mais velhos (>5 anos) o que pode ser justificado pelo baixo número de animais existentes nesta última categoria pois muitos animais são eliminados antes de atingirem estas idades sendo mantidos unicamente aqueles com melhores índices produtivos e mais resistentes ao aparecimento de doenças, como a mastite.

Este aumento da prevalência de mastites com a idade pode ser explicado por um maior tempo de exposição a determinados agentes patogénicos que ocorre em animais mais velhos, quando comparados com os mais jovens (Razi et al., 2012).

Existem ainda estudos que relacionam a idade e o número de partos com a condição corporal dos animais. Animais mais velhos têm à partida uma vida produtiva mais longa, traduzindo-se num maior número de partos e maior número de lactações, apesar de em caprinos alguns animais conseguirem manter uma lactação contínua. Estes eventos associados ao stress a que os animais estão muitas vezes sujeitos podem resultar numa diminuição da condição corporal dos animais com consequente comprometimento do estado imunitário dos mesmos, ficando mais suscetíveis a novas infeções (Kumar et al., 2016; Megersa et al., 2010; Razi et al., 2012).

Os nossos resultados vêm ao encontro do relatado na literatura (Koop et al., 2013; Kumar et al., 2016; Mugabe et al., 2017; Razi et al., 2012). Verificou-se também uma diferença estatisticamente significativa no número de partos relativamente à ocorrência de mastite clínica ($p \approx 0,015$). Estas diferenças são sobretudo expressivas entre fêmeas primíparas e múltiparas, nomeadamente com 3 e 4 partos. Como referido anteriormente, isto pode ser justificado por uma diminuição das defesas do hospedeiro consequente à vida produtiva e ao stress reprodutivo a que os animais estão sujeitos, tendo como consequência uma maior probabilidade de infeções da glândula mamária por agentes oportunistas, e pela exposição prolongada a agentes patogénicos em fêmeas múltiparas (Kumar et al., 2016; Mugabe et al., 2017; Razi et al., 2012). Moroni et al. (2015) propuseram ainda a hipótese de que o aumento da prevalência de infeções intramamárias em animais com maior número de partos pode em parte ser também consequência de infeções crónicas que não foram corretamente tratadas durante o período seco e que persistiram até à lactação subsequente, não havendo cura bacteriológica e ocorrendo por isso recorrência clínica. Isto é consistente com estudos em que se obteve uma baixa taxa de cura durante o período seco associada a novas infeções, durante esse período, em úberes previamente saudáveis.

Apesar de neste estudo não ser possível demonstrar uma diferença significativa entre as fêmeas primíparas e as fêmeas com mais de 4 partos, muito possivelmente devido ao baixo número de animais neste último grupo, no seu estudo Razi et al. (2012) demonstraram que a prevalência de mastite subclínica é mais elevada em animais com 5 e 6 partos.

No estudo realizado por Koop et al. (2013) foi também observado que a distância do úbere ao solo pode ser um fator relevante ao aparecimento de infeções da glândula mamária. Os

úberes pendulares estão frequentemente relacionados com a idade dos animais sendo mais frequentes em animais mais velhos e com maior número de partos e lactações. Úberes pendulares estão à partida em maior contacto com o solo e com a cama, estando por isso mais expostos a agentes patogénicos. Estes autores referem ainda a possibilidade de existir um envolvimento genético que predispõe para o aparecimento de úberes pendulares tal como se sucede em vacas leiteiras. Se tal ocorrer em cabras, a seleção genética torna-se uma ferramenta importante na melhoria da resistência a mastite.

1.3 FASE DA LACTAÇÃO

Bergonier et al. (2003) propuseram que a incidência de mastites clínicas não varia com a fase da lactação da mesma maneira que ocorre em vacas leiteiras. Uma incidência elevada de mastites clínicas durante o período seco e parto raramente se observa quando comparada com as mastites ocorridas ao longo da lactação, decorrentes da contaminação ambiental e/ou más práticas higiénicas promovidas pelas explorações, o que leva a que as taxas de incidência de mastite clínica em cabras leiteiras sejam mais elevadas durante o primeiro terço da lactação. O elevado risco de infeções na fase inicial da lactação pode também ser explicado pela ocorrência de novas infeções durante o período seco (Koop et al., 2013).

No nosso estudo deparámo-nos com uma incidência de mastites clínicas, no ano de 2016, de 52,1% no primeiro terço da lactação o que vem ao encontro do referido por Bergonier et al. (2003), sendo seguida pelos 20,8% registados no último terço da lactação. Por sua vez, Moroni et al. (2005) reportaram no seu estudo uma maior taxa de incidência de infeções da glândula mamária no terço final da lactação. A baixa taxa de eliminação dos agentes patogénicos por parte do hospedeiro, combinada com o aparecimento de novas infeções no decorrer da lactação podem justificar este acontecimento (Koop et al., 20013).

East, Birnie e Farver (1987) reportaram uma maior probabilidade de infeção no primeiro e último terços de uma lactação *standard* de 305 dias. Neste caso as infeções na fase final da lactação foram associadas ao *overmilking* que ocorre sobretudo na fase final da lactação, onde os animais são sobre ordenhados mesmo sofrendo uma quebra fisiológica na sua produção leiteira.

Moroni et al. (2005) estudaram ainda a interação entre a paridade e a fase da lactação na ocorrência de infeções da glândula mamária. Uma diferença surpreendente foi associada à prevalência de infeções no início da lactação. Cabras primíparas obtiveram uma baixa prevalência de infeção no primeiro mês da lactação, ao contrário do observado em cabras múltiparas em que essa prevalência foi aumentando com o número de partos.

Ao analisarmos os dados das mastites clínicas ocorridas no ano de 2016 na nossa exploração, 17 das 48 cabras estudadas apresentaram-se com mastite clínica no primeiro mês de lactação sendo que apenas 1 dessas fêmeas era primípara.

A maior prevalência de mastites em fêmeas múltiparas no início de cada lactação pode parcialmente ser resultado de infecções crônicas obtidas em lactações anteriores que não foram eliminadas no período seco, ao invés de estar exclusivamente relacionado com uma maior taxa de novas infecções em animais mais velhos (Moroni et al., 2005).

2 – Limitações do estudo

No nosso estudo surgiram algumas limitações sendo que a principal se remete à falta de dados sobre a CCS do leite e análises microbiológicas, o que nos poderia ajudar a inferir sobre a presença de mastites subclínicas na nossa exploração, que são objeto de estudo de grande parte dos trabalhos publicados uma vez que condicionam a vida produtiva dos animais e mesmo os custos para os produtores.

Para além de uma avaliação das mastites subclínicas através da CCS e análises microbiológicas ao leite, teria sido também interessante analisar a influência da ausência de período seco na incidência de mastites clínicas. Este parâmetro não foi possível ser analisado uma vez que a base de dados utilizada só nos permitia ter acesso à data da última vez em que os animais foram submetidos a secagem e portanto não conseguimos aceder a toda a vida produtiva dos animais em estudo.

Pelo mesmo motivo não foi também possível analisar uma possível diferença no intervalo entre partos. Seria interessante perceber se animais que estão fora do intervalo entre partos preconizado, sendo que uma lactação *standard* dura cerca de 305 dias, têm maiores taxas de prevalência de infeção da glândula mamária.

Relativamente ao nosso estudo a grande limitação prende-se com o facto de não ter sido um trabalho feito *in loco*. Aproveitando o descrito por alguns autores, teria interesse prático fazer o paralelismo com a literatura e avaliar a condição corporal e a conformação do úbere em animais mais velhos e com uma vida produtiva mais longa e compará-los aos de animais mais jovens, sendo que estes dois fatores podem ser causas de maiores taxas de prevalência de mastites clínicas.

3 – Conclusão

Com a realização deste trabalho podemos concluir que existem diferenças estatisticamente significativas na prevalência de mastites clínicas entre cabras da raça Saanen e Alpina, sendo mais prevalente nesta última raça. Uma vez que é sabido que as mastites são causa de grandes perdas produtivas quer através da deterioração da qualidade do leite quer pela diminuição da vida produtiva dos animais, eventualmente uma das soluções passaria por uma maior aposta no efetivo de cabras da raça Saanen em detrimento de cabras da raça Alpina ou animais resultantes do cruzamento das duas raças. No entanto seria também prudente avaliar a vida produtiva dos animais de ambas as raças e os constituintes do seu leite, uma vez que o ganho económico dos produtores depende também da qualidade nutritiva do leite dos animais que varia consoante a raça, bem como as diferentes resistências a outro tipo de enfermidades, como por exemplo a toxémia de gestação.

Existem também diferenças na prevalência de mastites clínicas entre animais mais jovens (1 ano de idade) e animais com 3, 4 e 5 anos de idade e também entre fêmeas primíparas e fêmeas múltiparas, nomeadamente com 3 e 4 partos. Sabe-se que, nesta exploração algumas cabras não são secas por terem continuamente bons índices produtivos. No entanto poderia ser considerada a secagem de todos os animais com idade superior a 3 anos se isso viesse contribuir para diminuição de perdas económicas para o produtor e para melhor qualidade de vida dos animais.

Por último pudemos também inferir que no ano de 2016 uma maior proporção de mastites clínicas ocorreu no primeiro terço da lactação. Como aludido no capítulo referente à Discussão, um grande número de mastites que se manifestam clinicamente na fase inicial da lactação provém de mastites de lactações anteriores e que não ficaram debeladas durante o período seco (mastites crónicas); ou provém de novas infeções que ocorrem durante o período seco. Para que tal seja evitado seria interessante proceder a uma avaliação da eficácia do tratamento utilizado, através da CCS ou através da monitorização dos animais para avaliar possíveis reincidências.

Para concluir é importante referir que apesar dos resultados obtidos neste estudo, a taxa de incidência de mastites clínicas no ano de 2016 se manteve abaixo dos 5%, idealizado em estudos anteriores, o que indica uma boa gestão da exploração e é um bom indicador da saúde dos animais.

BIBLIOGRAFIA

Ameh, J. A. & Tari, I. S. (2000). Observations on the prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri. *Small Ruminant Research*, 35, 1-5.

American Dairy Goat Association (2015). *ADGA Recognized breeds*. North Carolina: ADGA.

Akers, R. M. (1990). Lactation physiology: a ruminant animal perspective. *Protoplasma*, 159, 96-111.

Akers, R. M., (2002). Lactation and the mamary gland. U.S.A.: Iowa State Press.

Barbagianni, M. S., Mavrogianni, V. S., Katsafadou, A. I., Spanos, S. A., Tsioli, V., Galatos, A., Nakou, M., Valasi, I., Gouletsou, P. G. & Fthenakis, G. C. (2015). Pregnancy toxemia as predisposing factor for development of mastitis in sheep during the immediately post-partum period. *Small Ruminant Research* <http://dx.doi.org/10.1016/j.smallrumres.2015.07.002>

Barret, K. E., Barman, S. M., Boitano, S. & Brooks, H. L. (2012). Ganong's Review of Medical Physiology (24th ed.). China: The McGraw-Hill Companies, Inc..

Bergonier, D., De Crémoux, D., Rupp, R., Lagriffoul, G. & Berthelot, X. (2003). Mastitis of dairy small ruminants. *Veterinary Research*, 34, 689-716.

Brito, L. F., Silva, F. G., Melo, A. L. P., Caetano, G. C. R., Torres, A., Rodrigues, M. T. & Menezes, G. R. O. (2011). Genetic and environmental factors that influence production and quality of milk of Alpine and Saanen goats. *Genetics and Molecular Research*, 10(4), 3794-380.

Bruckmaier, R. M. & Blum, J. W. (1998). Oxytocin release and milk removal in ruminants. *Journal of Dairy Science*, 81, 939-949.

Capuco, A. V. & Akers, R. M. (2011). Galactopoiesis, effects of hormones and growth factors. *ELSEVIER Ltd.*, 26-31.

Contreras, A. (1996). Aspectos sanitarios del ordeño en el ganado caprino. In C. B. Carbó, *Zootecnia – bases de produccion animal. Tomo IX – Produccion caprina*, (pp. 191-203). Barcelona: Ediciones Mundi-Prensa.

Contreras, A., Luengo, C., Sánchez, A. & Corrales, J.C. (2003). The role of intramammary pathogens in dairy goats. *ELSEVIER: Livestock Production Science*, 79, 273-283.

Contreras, A., Sierra, D., Sánchez, A., Corrales, J. C., Marco, J. C., Paape, M. & Gonzalo, C. (2007). Mastitis in small ruminants. *ELSEVIER: Small Ruminant Research*, 68, 145-153.

Contreras, G. A. & Rodríguez, J. M. (2011). Mastitis: comparative etiology and epidemiology. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 16, 339-356.

Cooper, S., Huntley, S. J., Crump, R., Lovatt, F. & Green, L. E. (2016). A cross-sectional study of 329 farms in England to identify risk factors for ovine clinical mastitis. *ELSEVIER: Preventive Veterinary Medicine*, 125, 89-98.

Corrales, J. C., Esnal, A., De la Fe, C., Sánchez, A., Assunção P., Poveda, J. B. & Contreras, A. (2007). Contagious agalactia in small ruminants. *Small Ruminant Research*, 68, 154-166.

Dellmann, H. D. & Eurell, J., (1998). Textbook of veterinary histology. (5th. edition). Pennsylvania: Rose Tree Corporate Centre.

Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G., (2002). Tratado de anatomia veterinária (3ª Edição). Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda.

East, N. E., Birnie, E. F. & Farver, T. B. (1987). Risk factors associated with mastitis in dairy goats. *American Journal of Veterinary Research*, 48, 776-779.

El Idrissi, A. H., Benkirane, A. & Zardoune, M. (1994). Investigations sur les mammites subcliniques dans les élevages caprins laitiers au Maroc. *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 47(3), 285-287.

Escareño, L., Salinas-Gonzalez, H., Wurzinger, M., Iñiguez, L., Sölkner, J. & Meza-Herrera, C. (2013). Dairy goat production systems: status quo, perspectives and challenges. *Tropical Animal Health and Production*, 45, 17-34.

Feitosa, F. L. F., (2014). Semiologia veterinária – a arte do diagnóstico. (3ª edição). Brasil: Editora Roca.

Food and Agriculture Organization (2017). FAOSTAT Database: Livestock Primary (2014). Roma: FAO.

Getaneh, G., Mebrat, A., Wubie, A. & Kendie, H. (2016). Review on goat milk composition and its nutritive value. *Journal of Nutrition and Health Sciences*, 3(4), 1-10.

Haenlein, G. F. W., (1992). The udder. In G.F.W. Haenlein & R. Caccese. National Goat Handbook. University Maryland. Acedido em Jul. 10, 2017. Disponível em http://outlands.tripod.com/farm/national_goat_handbook.pdf.

Hart, I. C. (1974). The relationship between lactation and the release of prolactin and growth hormone in the goat. *Journal of Reproduction and Fertility*, 39, 485.

Instituto Nacional de Estatística (2017). Estatísticas de produção animal (2017). Lisboa: INE.

Jiménez-Granado, R., Rodríguez-Estévez, V., Morantes, M., Arce, C. & Sánchez-Rodríguez, M. (2012). Relationship between reproductive parameters and somatic cell count in dairy goats. *Reproduction in Domestic Animals*, 47, 90-123.

Jiménez-Granado, R., Sanchez-Rodriguez, M., Arce, C. & Rodriguez-Estevez, V. (2014). Factors affecting somatic cell count in dairy goats: a review. *Spanish Journal of Agricultural Research*, 12(1), 133-150.

Kandefor-Szerszen, M., Filar, J., Szuster-Ciesielska, A. & Rzeski, W. (1992). Suppression of interferon response of bovine leukocytes during clinical and subclinical ketosis in lactating cows. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 99, 440-443.

Koop, G., Collar, C. A., Toft, N., Nielen, M., van Werven, T., Bacon, D. & Gardner, I. A. (2013). Risk factors for subclinical intramammary infection in dairy goats in two longitudinal field studies evaluated by Bayesian logistic regression. *Journal of Preventive Medicine*, 108, 304-312.

Kumar, R., Gupta, D. K., Bansal, B. K., Singh, S., Sharma, S., Khumar, A. & Uppal, S. K. (2016). Prevalence, current antibiogram and risk factors associated with mastitis in dairy goats in Punjab. *International Journal of Science, Environment na Technology*, 5(6), 4580-4593.

Lambert, M. (1987). Contagious agalactia of sheep and goats. *Revue Scientifique et Technique*, 6(3), 699-711.

Lérias, J. R., Hernández-Castellano, L. E., Suárez-Trujillo, A., Castro, N., Poulis, A. & Almeida, A. M. (2014). The mammary gland in small ruminants: major morphological and functional events underlying milk production – a review. *Journal of Dairy Research*, 81, 304-318.

Luengo, C., Sánchez, A., Corrales, J. C., Fernández, C. & Contreras, A. (2004). Influence of intramammary infection and noninfection factors on somatic cell counts in dairy goats. *Journal of Dairy Research*, 71, 169-74.

Matthews, J. (2006). Diseases of the goat. (2nd. Edition). Oxford: Blackwell Science Ltd.

Megersa, B., Tadesse, C., Abunna, F., Regassa, A., Mekibib, B. & Debela, E. (2010). Occurrence of mastitis and associated risk factors in lactating goats under pastoral management in Borana, Southern Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production*, 42, 1249-1255.

Menzies, P. I. & Ramanan, S. Z. (2001, Julho). Mastitis of sheep and goats. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 17(2), 333-358.

Morales, F. A. R. (2017). Situation of dairy goats in the world. *International Goat Association*. Acedido em outubro 18, 2017 disponível em: <https://www.iga-goatworld.com/blog/situation-of-dairy-goats-in-the-world>

Moroni, P., Pisoni, G., Ruffo, G. & Boettcher, P. J. (2005). Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *ELSEVIER: Preventive Veterinary Medicine*, 69, 163-173.

Mowlem, A. (1992). Goat farming (2nd. Edition). United Kingdom: Farming Press Books.

Mugabe, W., Nsoso, S. J., Mpapho, G. S., Kamau, J. M., Mahabile, W., Shah, A. A., Nazar, M., Khan, I. U., Kaka, N. A. & Shah, I. A. (2017). Occurrence of caprine mastitis and its etiological agents and associated selected risk in mid lactating goats in the Oodi extension area of Kgatleng district, Botswana. *Journal of Agricultural Research*, 2(1), 14-20.

Olechnowicz, J. & Jaśkowski, J. M. (2014). Mastitis in small ruminants. *Medycyna Weterynaryjna*, 70(2), 67-72.

Raikwar, A. & Shukla, P. C. (2015). Diagnosis of mastitis in dairy goats. *International Journal of Agricultural Sciences na Veterinary Medicine*, 3, 58-63.

Razi, K. M. A., Rahman, M. B., Flores-Gutiérrez, G. H. & Rahman, M. T. (2012). Prevalence of caprine subclinical mastitis in Mymensingh area and characterization of associated bacterial agentes and the risk factors. *Microbes Health*, 1(1), 1-5.

Reinhardt, T. A., Lippolis, J. D., McCluskey, B. J., Goff, J. P. & Horst, R. L. (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *ELSEVIER: The Veterinary Journal*, 188, 122-124.

Ruckebusch, Y., Phaneuf, L. P. & Dunlop, R. (1991). Physiology of small and large animals. Pennsylvania: B. C. Decker Inc.

Ruegg, P. L. (2011). Mastitis in small ruminants. *Annual Conf. Am. Assoc. Bovine Practitioners, Small Ruminant Session: Sept 22-25, 2011*. St. Louis, Missouri.

Sánchez-Rodríguez, M., Gil-Rubio, J. M., Beltrán-Hermoso, M., Muñoz-Cobos, I., Santos-Alcudia, R. & Martos-Peinado, J. (2005). Calidad de la leche en el grupo caprino de Covap y su relación con parámetros técnicos y de manejo. *IX Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia*. Granada, España, 89-92.

Serra, J.L., (1995). Anatomia, fisiologia e exterior dos animais domésticos. Lisboa: Litexa Editora, Lda.

Shearer, J. K. & Harris Jr., B. (1992, Novembro). Mastitis in dairy goats. *Florida Cooperative Extension Service - University of Florida*, 1-7.

Sisson, S. & Grossman, J. D. (1986). Anatomia dos animais domésticos. (5ª edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Volume 1.

Smith, M. C. & Sherman, D. M. (1994). Goat medicine. U.S.A: Lea & Febiger.

Solaiman, S. G. (2010). Goat science and production. Iowa: Blackwell Publishing.

Stabenfeldt, G. H. & Davidson, A. P. (2002). Reprodução e Lactação. In J. G. Cunningham, Tratado de Fisiologia Veterinária (3ª ed.). (pp. 385-430). Rio de Janeiro: Gunabara Koogan S.A.

Starbard, A. (2015). The dairy goat handbook. Minneapolis: Voyageur Press.

Teixeira, P., Ribeiro, C. & Simões, J. (2008). Prevenção de mamites em explorações de bovinos leiteiros. Acedido em Set. 13, 20017, disponível em <http://www.veterinaria.com.pt/>

Tibério, M. L. & Diniz, F. (2014). Sheep and goat production in Portugal: A Dynamic View. *Modern Economy*, 5, 703-722.

Tucker, H. A. (1981). Physiological Control of Mammary Growth, Lactogenesis, and Lactation. *Journal of Dairy Science*, 64, 1403-1421.

Tucker, H. A. (2000). Symposium: Hormonal Regulation of Milk Synthesis. Hormones, Mammary Growth, and Lactation: a 41-Year Perspective. *Journal of Dairy Science*, 83, 874-884.

Vieira de Sá, F. (1990). A cabra. (2ª Edição). Lisboa: Clássica Editora.

Waage, S. & Vatn, S. (2008). Individual animal risk factors for clinical mastitis in meat sheep in Norway. *ELSEVIER: Preventive Veterinary Medicine*, 87, 229-243.

Wall, E. & McFadden, T. (2012). Regulation of mammary development as it relates to changes in milk production efficiency. In N. Chaiyabutr (Ed.), *Milk production – an up-to-date overview of animal nutrition, management and health* (pp. 257-288). InTech.